Nr 33 i 34 21 sierpnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Leontyn DMOCHOWSKI, stypend. Fundacji im. J. Potockiego
Dr A. PRYSZCZYŃSKI, asystent Zakładu Anat. Patol. U. J. P.

O istocie zmian serologicznych stwierdzanych w narządach w przypadkach raka i gruźlicy

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej (Dyrektor: Prof. dr L. Hirszfeld) oraz z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. w Warszawie (Dyrektor: Prof. dr L. Paszkiewicz)

Hirszfeld i Halberówna wykazali, że w procesie zserowacenia gruźliczego znika normalna swoistość tkankowa, a powstaje swoistość nowa — swoistość serowa. Antygeny ze zserowaciałej tkanki gruźliczej człowieka i wołu są serologicznie podobne. Pod względem serologicznym podobne są one również do ludzkiego antygenu ropnego, który znów identyczny jest z antygenami zawartymi w leukocytach. Antygeny otrzymane z ropy, z leukocytów i ze zserowaciałej tkanki ludzkiej lub wołu rozpuszczają się w alkoholu i są wytrzymałe na gotowanie.

Obecność antygenu serowego stwierdził Dmochowski w alkoholowych i eterowych wyciągach z wątroby, śledziony i nerek w przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc lub przewlekłego ropienia. W przypadkach wymienionych chorób wyciągi te dają odczyn odchylenia dopełniacza i kłaczkowanie z surowicami skierowanymi przeciwko gruźliczym masom serowatym. Dla bliższego określenia, na czym polega istota tego odczynu, badaliśmy, czy zjawisko to występuje i w innych chorobach oraz czy może ono mieć jakieś podłoże anatomo-patologiczne. W badaniach posługiwaliśmy się surowicą, uzyskaną z królików uodpornianych gruźliczymi masami serowatymi. Surowice te dawały odczyn odchylenia dopełniacza, jako też kłaczkowanie z wyciągami z mas serowatych, nie reagowały natomiast z wyciągami z narządów ludzkich lub bydlęcych.

Wyniki otrzymywane za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, jak i za pomocą kłaczkowania są podobne. Dlatego też w naszej pracy użyliśmy odczynu kłaczkowania jako metody bardziej prostej i łatwiejszej do wykonania.

Narządy pokrajane i roztarte w moździerzu zalewano 96% alkoholem w stosunku 1:10, trzęsiono na trzęsawce przez 6 godzin, następnie trzymano w cieplarce (37°) 7 dni, po czym przesączano przez bibułę.

Surowicę antygenową użyto w rozcieńczeniach 1:10—1:80 w ilości 1,2 cm³.

Antygeny rozcieńczano w sposób frakcjonowany w stosunku 1:6 i użyto w ilości 0,5 cm³. Po dodaniu 0,8 cm³ NaCl wytrząsano probówki, stawiano na 18—24 godzin do cieplarki, po czym odczytywano wyniki.

Ogółem przebadano wątrobę, śledzionę, nerki i niekiedy trzustkę z 99 sekcyj, z czego:

24 przyp. (3 dodatnie) — z zaburzeń w krążeniu,
17 przyp. (12 dod.) — z zapaleń włóknikowych lub ropnych,
17 przyp. (10 dod.) — z rozpadowej gruźlicy płuc lub gruźlicy uogólnionej,
1 przyp. — włóknistej nierozległej gruźlicy płuc,
11 przyp. (5 dod.) — nowotworów złośliwych,
3 przyp. — nowotworów bez określonego charakteru,
3 przyp. (1 dod.) — kiły,
7 przyp. — innych chorób.

Dodatni wynik kłaczkowania z surowicą antygenową otrzymywano najczęściej z przypadków zapaleń włóknikowych lub ropnych w rozpadowej gruźlicy uogólnionej i w przypadkach nowotworów złośliwych. W innych rodzajach chorób odczyny serologiczne były bardzo rzadko dodatnie lub zgoła ujemne.

Histologicznie przebadano narządy ze wszystkich przypadków z dodatnim odczynem serologicznym i kilka z ujemnym. Ograniczamy się do podania wyników tych badań dotyczących wątroby.

Histologiczne zmiany w wątrobie sprowadzały się do stłuszczenia komórek miąższu, ich wiądu lub jednocześnie stłuszczenia i wiądu. W 5 przypadkach uogólnionej gruźlicy stwierdzono ponadto prosówkę, a w jednym przypadku nowotworu złośliwego — przerzut jego do wątroby.

W wątrobach z ujemnym odczynem kłaczkowania stwierdzano również stłuszczenie lub wiąd komórek miąższu.

Na zasadzie naszych badań możemy powiedzieć: 1. Dodatni wynik serologiczny uzależniony jest od czasu trwania odpowiedniej sprawy chorobowej, od jej siedliska i rozległości. 2. Dodatni wynik odczynu serologicznego w przypadkach zaburzeń w krążeniu uzależniony był od procesów rozpadowych, np. w jamie ustnej (1 przyp.) lub ciężkiego ogólnego zakażenia. 3. Istotą dodatniego odczynu serologicznego otrzymanego z wyciągami z wątroby jest poważne uszkodzenie czynności tego gruczołu, a zwłaszcza czynności odtruwającej ustrój; wyrazem uszkodzenia czynności jest stłuszczenie i wiąd komórek miąższu, które to zmiany mogą być: a) świeże i pozostawać w związku z zadziałaniem świeżo powstałych wytworów rozpadu tkanek, bądź wysięku (włóknikowy lub ropny); b) dawne, zależne od spraw chorobowych toczących się niegdyś w ustroju i uszkadzających wątrobę; obecnie stwierdzona sprawa ropna lub jej podobna może stanowić źródło nowego dodatkowego uszkodzenia wątroby. 4. Nasilenie odczynu kłaczkowania z surowicą antyserową niekoniecznie musi iść w parze z rozległością patologicznych zmian w wątrobie.

Dr B. BORNSTEIN i dr J. REICHAN Kraków

Powikłania w leczeniu schizofrenii wstrząsami insulinowymi

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie dla Chorób Nerwowych i Umysłowych i Lecznicy w Batowicach
Ordynator: Prof. dr M. Zieliński

Leczenie schizofrenii przy pomocy insuliny przekroczyło już swój okres próbny. Liczne doniesienia statystyczne z różnych krajów wykazały, że metoda Sakla utorowała sobie pewne drogi i znalazła, z małymi tylko zastrzeżeniami, pokaźną ilość zwolenników. Wprawdzie nie wszędzie uzyskano ten procent popraw, jaki podaje Sakel i szkoła wiedeńska. Pewne rozczarowanie wywołane zostało nawrotami pozornie wyleczonych chorych i często po okresie wybitnej poprawy stan psychiczny uległ pogorszeniu, niemniej jednak stosuje się dziś tę metodę, uważając ją, jak dotychczas, za najbardziej owocną. Nie będziemy na tym miejscu poruszać wyników leczniczych przez nas osiągniętych, zostawiając to tak ważne zagadnienie późniejszemu omówieniu. Na tym miejscu ograniczymy się tylko do podania pewnych trudności leczniczych i pewnych niebezpieczeństw związanych z samą metodą. Już w pierwszych doniesieniach podnosi wyraźnie Sakel, że metoda jego nie jest wolna od niebezpieczeństw, dodaje jednak, że umiejętne kierowanie leczeniem i zapoznanie się z poszczególnymi okresami zapaści zmniejsza komplikacje lecznicze bardzo znacznie. Niebezpieczeństwo leczenia stanowiło naszym zdaniem jeden z ważnych powodów, dla którego szereg zakładów leczniczych z zastrzeżeniem stosował tę metodę. Nie był to wprawdzie jedyny powód, ale posiadał widocznie ważne znaczenie. Były jeszcze i inne przyczyny; brak jednolitego poglądu na sam mechanizm leczniczy, różne teorie, czasem nawet wręcz sobie sprzeczne, utrudniły do pewnego stopnia przyjęcie tej metody. I dziś, mimo braku odpowiedzi na sam mechanizm leczniczy insuliny, pominięto do pewnego stopnia stronę teoretyczną, a oparto się na gruncie faktów, na wynikach leczniczych. Trudności związane z leczeniem były przez jednych przeceniane, przez innych natomiast niedoceniane. Przyczyna tego zjawiska tkwi w nieścisłym określeniu niebezpieczeństwa, jakie może wystąpić w ciągu leczenia. Rozróżnić tu możemy dwojakiego rodzaju trudności, jedne to te, które już przez pierwszych autorów były przewidziane, drugie wyłoniły się w trakcie masowego stosowania insuliny. Te ostatnie, jak można z piśmiennictwa stwierdzić, stają się częstsze i powinny być, zdaniem naszym, dokładnie podane, tym

bardziej, że rzucić one mogą pewne światło na sam mechanizm leczniczy. Do kategorii niebezpieczeństw pierwszego rzędu należy ostra niedomoga krążenia, porażenie ośrodków oddychania, które mogą wystąpić zupełnie nagle, niepoprzedzane żadnymi zwiastunami chorobowymi i które, mimo bardzo dokładnego badania przed rozpoczęciem leczenia insuliną, nie dadzą się przewidzieć. O takim przypadku donosi Lemke, gdzie u 33-letniego osobnika, zupełnie zdrowego, w czasie siedemnastego wstrząsu przy 100 j. insuliny wystąpiło nagle porażenie oddechu, które w przeciągu kilku minut doprowadziło do śmierci, pomimo stosowania odpowiednich leków. Sekcja wykazała w tym przypadku świeże krwawienie w okolicy III komory. Ten tragiczny przebieg jest, o ile nam wiadomo, jedyny. Inne postacie niedomogi krążenia, które dość często się zaznaczają, dają lepsze rokowanie, jeżeli zawczasu zastosowano odpowiednie leczenie. Zachodzi jednak pytanie, czy te zmiany krążenia, występujące w czasie samego leczenia, w szczególności zmiany rytmu serca, nie pozostawią pewnych zmian, które dopiero po latach mogą się uwidocznić. Wprawdzie badania Hadorna nie wykazują zmian w elektrokardiogramie, ale można przypuścić, że zmiany wystąpić mogą znacznie później. Skurcz głośni stanowi komplikację przykrą, ale szybka interwencja usuwa niebezpieczeństwo. Ataki padaczkowe zwiększają szanse niebezpieczeństw, nie są jednak, na szczęście, tak groźne, jak początkowo przypuszczano, trwają zresztą bardzo krótko i mogą być u osobników do nich skłonnych wyraźnie zmniejszone przez podawanie wczesne środków przeciwdrgawkowych. Procent śmiertelności przy leczeniu insuliną waha się około 2%. Jest on w różnych krajach różny. Opierając się na statystyce F. Berezowskiego, obejmującej chorych leczonych do maja 1937 r. wynosi on w Polsce 0.97%, w Szwajcarii 0,80%, we Wiedniu 1.8%. Ten odsetek śmiertelności jest jednak, jak sądzić należy, niestały i powinien być oceniany tylko przy uwzględnieniu znacznej liczby przypadków. Małe liczby przypadków mogą wykazać czasami wysoki odsetek śmiertelności, tak np. Lemke miał w 46 przypadkach 4 zgony, a więc około 10%. Wśród naszego materiału, obejmującego przeszło 80 chorych, wypadek zgonu wystąpił raz jeden i to w samym początku stosowania insuliny. Jeżeli uwzględnimy ciężkość cierpienia, jakim jest schizofrenia, małą odporność chorych, stany podniecenia wyczerpujące chorych, długotrwałe wymęczenie fizyczne, wychudzenie, spowodowane samym cierpieniem, to odsetek śmiertelności musimy ocenić jako bardzo niski.

Wspomniane powyżej powikłania leczenia, a wymieniamy tylko pewne, są tego rodzaju, że praktycznie dość często nie mogą być usunięte i stanowią one do pewnego stopnia składową część leczenia, są one wyrazem już to niedocukrzenia, już to wyrazem toksycznego działania insuliny. Mimo swojej powagi wspomniane powyżej trudności lecznicze nie mogą, ani też nie potrafią zmniejszyć zastosowania insuliny. Uświadomienie sobie tych trudności powinno być tylko sygnałem ostrzegawczym i zmusić do skrupulatnego czuwania nad chorymi i do interwencji leczniczej z chwilą ujawnienia się niepokojących objawów. Poza tym jednak leczenie insuliną mieści w sobie i inne trudności. Mamy tu na myśli przede wszystkim trudności, jakie powstać mogą w okresie budzenia chorych. Podczas, gdy na początku stosowania insuliny donoszono, że zapaść może być bardzo szybko przerwana przez dożylne doprowadzanie cukru gronowego, lub też mniej szybko, ale równie pewnie przez dożołądkowe podawanie dobrze osłodzonych płynów, to w ostatnich czasach napotyka się doniesienia, z których jasno wynika, że okres budzenia nie następuje tak szybko i że nie jest on pozbawiony trudności. Pomijamy nieraz występujące ciężkie stany podniecenia ruchowego w okresie budzenia się, gdzie chorzy są dla siebie i dla otoczenia niebezpieczni, przeważnie bowiem stany te mijają, mamy natomiast na myśli niemożność przywrócenia chorego do stanu przytomności. Przewidziane i stosowane w tym okresie liczne środki zaradcze okazać się mogą mało skuteczne. Zarówno nakłucie lędźwiowe, upust krwi, podawanie tlenu, soli fizjologicznej, środków nasercowych, nie zmniejsza niebezpieczeństwa. Zdarza się to wprawdzie bardzo rzadko, jednak sytuacja może być tak trudną, że należy ją wyraźnie podkreślić. Co gorsze, komplikacja ta może wystąpić w warunkach zgoła nieoczekiwanych i nie posiadamy, jak dotąd, żadnych pewnych sprawdzianów, ani środków, mogących zapobiec tej sytuacji.

Niemożność obudzenia chorego z zapaści związana jest ściśle z zagadnieniem, kiedy należy zapaść przerwać. Większość autorów stoi dziś wyraźnie na stanowisku, że tylko zapaść głęboka i dostatecznie długa jest istotnym czynnikiem leczniczym. Zdania tych autorów spotykają się wprawdzie ze sprzeciwem innych, którzy stwierdzają zarówno poprawy, jak i wyleczenia, pomimo że nie przetrzymywali swych chorych w głębokich i długotrwałych zapaściach, lecz ograniczali się tylko do stanów niedocukrzenia. Niemniej jednak musimy się starać, idąc za słusznym zdaniem większości, o długie i głębokie zapaści. Wedle Frostiga uznajemy wówczas zapaść za rozpoczętą, jeżeli zjawiają się objawy ruchowe w postaci drżenia mięśniowego, kurczów skręcających, zrywań myoklonicznych, czy pląsawiczych, lub też, gdy kontakt zewnętrzny z otoczeniem jest zerwany i chory nie budzi się, mimo ponawiania prób w tym kierunku. Zapaść jest wówczas głęboką, gdy poczynają się ujawniać odruchy patologiczne, zanikają odruchy ścięgniste, a występuje ogólne zwiotczenie. Osiągnąwszy ten stan, którego zarówno nasilenie, jak i rozpiętość mogą być zmienne, przerywamy zapaść, o ile, rzecz jasna, wcześniej nie wystąpiły objawy niepokojące. Przeważnie w początkach piątej godziny, licząc od podania insuliny, przerywamy, budząc chorych, z tym, że szczyt zapaści osiągnięty jest w połowie czwartej godziny. Zdarza się jednak, że wbrew wszelkim przewidywaniom, pełna głębia zapaści występuje znacznie wcześniej, już z końcem drugiej godziny i stanowić może sama przez się bez ujawnienia się innych znaków niebezpieczeństwa, bezwzględne wskazanie do przerwania. W przypadkach tych nie możemy się doszukać żadnych pewnych przyczyn, które by usprawiedliwiały szybkość występowania i ciężkość zapaści. Mimo podawania od dłuższego czasu jednej i tej samej dawki insuliny, mimo braku jakichkolwiek innych objawów ogólnego schorzenia, zdarzyć się może zapaść w okresie zupełnie nieoczekiwanym. Obudzenie chorego z tego stanu napotkać może na znaczne trudności.

Z obserwacji naszej chcielibyśmy podać kilka przypadków, gdzie przebieg leczenia daleko odbiegał od przewidzianej normy.

Przypadek I. Chory, L., lat 21, dziedzicznie nieobciążony, choruje od szeregu miesięcy, dziwaczny w swoim zachowaniu, ucieka z domu, miewa nieokreślone uczucie lęku, chwilami agresywny, odmawia przyjmowania pokarmów, w stanie daleko posuniętego wyniszczenia fizycznego przyjęty na Oddział. Obserwacja wykazała: chory negatywistyczny, na pytania nie odpowiada, stroi dziwaczne grymasy twarzy, przyjmuje nadawane mu ustawienia kończyn, zanieczyszcza się, musi być sztucznie karmiony, nocami bardzo niespokojny, targa bieliznę, chwilami rzuca się na lekarza. Zachowanie to utrzymuje się jednostajnie przez okres pięciu tygodni, w którym to czasie żadnego kontaktu z chorym nie nawiązano. Mimo sztucznego karmienia znaczna utrata wagi ciała. Po przeprowadzeniu badania internistycznego, które nie wykazało żadnych przeciwwskazań do stosowania insuliny, rozpoczęto leczenie od dawki 20 jednostek, przy powiększaniu dawki co drugi dzień o 10 jednostek. Pierwsza zapaść wystąpiła przy 95 jednostkach, poprzedzona silnym motorycznym podnieceniem, znacznym wytrzeszczem gałek ocznych, wybitnymi odruchami chwytnymi.

Chorego budzono w okresie zanikania odruchów kolanowych i silnego zwiotczenia mięśniowego. 5 minut po doprowadzeniu sondą cukru chory wracał do przytomności. W godzinach popołudniowych zachowywał się jak dotychczas, nie okazując żadnych zmian. Po 6 zapaściach dawka insuliny została obniżona do 80 jednostek i okazała się całkowicie dostateczną do wywołania pełnej zapaści. Do 22 zapaści chory znosił leczenie insulinowe zupełnie dobrze, nie stwierdzono natomiast żadnej zmiany psychicznej. W czasie 23 zapaści, przy niezmienionej dawce 80 jednostek, już z końcem 2 godziny stan chorego ciężki. Całkowita arefleksja źrenic krańcowo rozszerzonych, silny przykurcz kończyn górnych w stawach łokciowych, nie dający się rozluźnić, stawy nadgarstkowe wolne, kończyny dolne w skurczu wyprostnym, obustronny objaw Babińskiego, wybitna sinica twarzy, oziębienie całego ciała, pokrytego gęstym potem. Tętno 128 ud. na min., liczba oddechów 48 na min., ciepłota 35,4°. Źrenice co kilka minut rozszerzają się i zwężają maksymalnie, przy próbie rozgięcia kończyn górnych występują myokloniczne zrywania całego ciała. Mimo 80 cm³ 40% cukru gronowego, podanego dożylnie, chory nie budzi się. Stosuje się środki nasercowe, upust krwi, stan chorego nadal ciężki, jedynie tętno nieco lepsze. W 10 godzin później chory nadal nieprzytomny, ciepłota 37,8°, wiotkość ogólna całego ciała, z objawów patologicznych utrzymuje się prawostronny Babiński. Chory oddaje mocz i stolec pod siebie. W 24 godzin później chory nadal nieprzytomny, nie reaguje na żadne bodźce, gałki oczne odpływają, odruchy patologiczne ustąpiły całkowicie, ciepł. 38,2°. Następnego dnia widoczna skłonność do poprawy, chory w stanie zamroczonym, reaguje na bodźce, stale śpi, tętno 100 ud. na min. Od tej chwili z dnia na dzień poprawa stanu fizycznego, jednak widoczne znaczne osłabienie fizyczne, posadzony opada i szybko zasypia, niechętnie przyjmuje pokarmy. Szóstego dnia samopoczucie dobre, chory sam siedzi, kontakt z nim możliwy; jest

bardzo skąpy w odpowiedziach, zorientowany, powolny, zahamowany. Od tego czasu stan psychiczny chorego stale się poprawia, budzi się u chorego zainteresowanie dla zdarzeń oddziałowych i chęć powrotu do domu.

Po przerwie dwutygodniowej ponowiono leczenie insuliną, jednak okazało się, że dawka 80 jednostek, która poprzednio z łatwością wyzwalała stan zapaści, jest obecnie za mała tak, że dopiero dawka 135 jednostek doprowadzała do zapaści, przy czym zapaść była znacznie płytsza niż poprzednio przy 80 jednostkach. Takich zapaści przeprowadzono jeszcze 4, stan chorego z dnia na dzień się poprawiał. Chory opuścił Szpital w stanie całkowitej poprawy, powrócił do pracy i w tym stanie pozostaje do dnia dzisiejszego, tj. 6 miesięcy od wyjścia ze Szpitala.

Przypadek II., którego historię choroby poniżej podajemy, był w przebiegu bardziej groźny, wykazywał bardzo znaczne bogactwo objawów neurologicznych takich, jakie na ogół w stanach zapaści rzadko się napotyka. Podobnie, jak i w przypadku pierwszym, groźne objawy wystąpiły zupełnie niespodziewanie w warunkach nie dających się zupełnie przewidzieć.

Chora, B. L., lat 20, pochodzi z rodziny zdrowej, dziedzicznie nieobciążona, zdradza od 4 miesięcy objawy chorobowe w postaci nadmiernej wrażliwości wobec najbliższego otoczenia, skarży się na bóle głowy, brak łaknienia, przestała pracować, zdradza urojenia prześladowcze: „ludzie o niej źle mówią, przyniesie wstyd rodzinie", nie chce opuszczać mieszkania, zamknięta w sobie, dwukrotne próby popełnienia samobójstwa. Stan coraz bardziej się pogarsza, nie jada zupełnie, ma omamy wzrokowe, traci na wadze. W chwili przyjęcia na Oddział niespokojna, nie pozwala się badać, nie chce odpowiadać, ani przyjmować pokarmów. W miejscu i czasie niezorientowana. Po kilku dniach nieco spokojniejsza, nadal zamknięta w sobie, bez kontaktu z otoczeniem, musi być sztucznie karmiona. Badanie neurologiczne nie wykazało zmian, badanie internistyczne nie dało przeciwwskazań do leczenia insuliną, narząd krążenia prawidłowy, tętno 84 ud. na min., ciśnienie krwi 120/80 mm Hg. W moczu brak białka i cukru. Rozpoczęto leczenie insuliną dawką 20 jednostek. Przy 50 jednostkach lekki stan zamroczenia, z podnieceniem ruchowym, z niepokojem, z którego chora sama się budzi. Przy 80 jednostkach pierwsza zapaść, w półtory godziny po iniekcji nie reaguje na bodźce zewnętrzne, silne pocenie, wzmożenie kloniczne odruchów kolanowych, obustronny objaw Babińskiego. Krążenie zupełnie dobre, ogólny wygląd chorej nie budzi żadnych obaw. W 4 godzinie po podaniu cukru sondą budzi się szybko, spokojna, po 15 minutach zupełnie przytomna opuszcza łóżko, rozmawia. Następnego dnia samopoczucie dobre, sama jada, rozmowna, uśmiechnięta, zastanawia się nad swym stanem, chciałaby wracać do domu. Nazajutrz iniekcja insuliny w ilości 80 jednostek, po 2 godzinach śpi głęboko, ciepł. 35,2°, tętno 96 ud. na min., ciśnienie krwi 125/70 mm Hg, oddechów 30 na min. W 3 godzinie wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach dolnych, obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo. Tętno i ciśnienie krwi utrzymuje się jak powyżej. Z końcem 4 godziny podano sondą 150 g cukru, chora nie budzi się, stan chorej staje się gorszy. Ciśnienie krwi spada na 115/60 mm Hg, tętno wynosi 140 ud. na min., niemiarowe, oddech przyśpieszony, charczący. Nad obu płucami rozlane rzężenia, grubobańkowe, niedźwięczne. Mimo podawania dalszej ilości cukru, chora nie budzi się, a stan ogólny coraz bardziej się pogarsza: oblana zimnym potem, blada, tętno 150 ud. na min. 60 oddechów na min., bardzo znaczne napięcie mięśniowe w kończynach dolnych i górnych. Obustronny objaw Babińskiego, Rossolima i Gordona. Źrenice szerokie o słabej reakcji na światło. Prawa gałka oczna w zezie zbieżnym. Wszelkie próby budzenia chorej, przy zastosowaniu adrenaliny, cukru, kofeiny, soli fizjologicznej zawodzą. Chora nie budzi się, ciepłota podnosi się do 39,2° i zjawiają się objawy ostrego obrzęku płuc. Upust krwi poprawia nieco oddech. Wygląd chorej agonalny. W 10 godzinie od chwili iniekcji obraz choroby przedstawia się następująco: Tętno 140—150 ud. na min., niemiarowe, ciśnienie krwi 90/60 mm Hg, oddech bardzo przyspieszony, dochodzi do 40 na minutę, ciepłota 40,8°. Chora leży zupełnie bezwładnie, powieki maksymalnie uniesione, obustronny wytrzeszcz gałek ocznych, przy czym prawa gałka w zezie zbieżnym i niżej ustawiona od lewej, wyraźna gra źrenic, które z chwili na chwilę rozszerzają się i zwężają. Szczękościsk bardzo znaczny. Kończyny górne silnie przywiedzione do tułowia, skręcone w stawach barkowych, zgięte w stawach łokciowych, przy bardzo silnie wzmożonym napięciu mięśniowym, stawy nadgarstkowe i stawy palców wolne. Prawie stałe ruchy w palcach o charakterze ruchów pląsawiczych, wybitniejsze po stronie lewej, chwilami ruchy mają charakter atetotyczny. Napięcie mięśniowe w górnych kończynach jest zmienne, chwilami obniża się, to znowu wzmaga się, przeważnie jednak przeważa stan wzmożonego napięcia. Co kilka minut prawa górna kończyna unosi się nagłym ruchem w stawie barkowym, przy zachowaniu zgięcia w stawie łokciowym, palce zginają się i prostują, rozstawiają się i zestawiają. To unoszenie prawej kończyny górnej trwa przez blisko 4 godziny i występuje co 5 do 8 minut. Chwilami ruch kończyny prawej ma charakter balistyczny. Lewa kończyna jest zgięta w stawie łokciowym i ruchów nie wykonuje. Odruchy brzuszne nie dały się wykonać. Kończyny dolne: lewa wyprostowana w stawie biodrowym i kolanowym, stopa i palce w maksymalnym zgięciu plantarnym, napięcie mięśniowe silnie wzmożone tak, że nie udaje się zgiąć kończyny lewej ani w stawie biodrowym, ani kolanowym. Kończyna prawa zgięta w stawie biodrowym i kolanowym, stopa uniesiona do góry, paluch w ułożeniu Babińskiego. Ułożenie kończyny prawej zmienia się co kilka minut upodabniając się do wyprostnego ułożenia kończyny lewej, przeważa jednak po stronie prawej ułożenie zgięciowe. Odruch rzepkowy lewy na skutek wzmożonego napięcia trudno daje się wywołać, prawy żywy. Niełatwo przedstawić całokształt obrazu neurologicznego, w szczególności opisać charakter zaburzeń ruchowych, które z chwili na chwilę ulegają zmianie. Z szeregu obserwacyj podajemy tylko poszczególne: już najmniejsze bodźce wpływały na ułożenie i na motorykę kończyn. Gdy głowę chorej skręcono w prawo, można było zauważyć szybkie zwolnienie napięcia zgięciowego kończyn górnych i natychmiastowe przejście w ułożenie wyprostne. Próba powtarzana kilkakrotnie dawała stale te same reakcje. Zmiana ułożenia głowy wpływała również na zmianę ułożenia kończyn dolnych. Równocześnie z ruchem skręcania głowy w prawo zginała się w stawie kolanowym lewa kończyna dolna, będąca przeważnie w stanie zgięcia, prawa natomiast prostowała się. Zgięcie głowy do przodu wyzwalało ustawianie się palców w górnych kończynach w ułożeniu położnika, tak samo zginanie głowy powodowało zmianę szerokości źrenic, i tak każdemu zgięciu głowy do przodu towarzyszyło wyraźne zwężenie źrenic, utrzymujące się przez okres zgięcia głowy, w tymże czasie chora nie oddychała aż do chwili, gdy zwolniono zgięcie głowy. W 17 godzinie od chwili iniekcji obraz przedstawia się następująco: tętno 140 ud. na min., ciśnienie krwi 100/80 mm Hg, ciepłota 39,1°. Chora nadal nieprzytomna, oddaje mocz pod siebie. Zarówno kończyny górne, jak i dolne znajdują się obecnie w stanie napięcia wyprostnego, a ruchy głowy nie wpływają na ułożenie kończyn. Zjawiają się natomiast samoistne zrywania w dolnych kończynach o charakterze klonicznym, którym towarzyszy unoszenie się całego tułowia tak, że chora z pozycji leżącej nagle przechodzi prawie w pozycję siedzącą, na szczycie tego ruchu zwężają się źrenice. To unoszenie tułowia jest rzadkie i zjawia się raz na 15 do 20 minut. Prawa powieka wyraźnie opadnięta, zakrywa część gałki ocznej, przy czym źrenica prawa jest prawie dwukrotnie szersza od lewej, także odczyn źrenicy gorszy, zez zbieżny oka prawego wyraźniejszy niż poprzednio. Przez okres następnych 8 godzin utrzymuje się wyżej opisany stan, przy czym przeważa skurcz wyprostny kończyn dolnych chwilami przerywany unoszeniem się tułowia. Stan krążenia jak poprzednio. W tym czasie pobrano krew na cukier. Zawartość cukru w 28 godzinie po iniekcji wynosiła 128 mg %. Ilość białych ciałek krwi wynosiła 16.600 z przewagą leukocytów. Mocz pobrany cewnikiem wykazuje ślad acetonu przy braku białka i cukru. Stosuje się środki nasercowe, koraminę, adrenalinę, cebion i sól fizjologiczną podskórnie. Stan chorej w ogóle ten sam. Nie reaguje na bodźce, nieprzytomna, ciepłota waha się między 37,6° a 38,2°. Stan wzmożonego napięcia mięśniowego w kończynach dolnych ustąpił prawie całkowicie, trwa natomiast w kończynach górnych, ale w mniejszym stopniu. Kończyny górne, szczególnie w stawach nadgarstkowych i palców wykonują prawie stałe drobne ruchy drżenia o charakterze zginania i prostowania. Gałki oczne, jak i źrenice zachowują się, jak poprzednio opisano. Odruchy ścięgniste i okostnowe zarówno w kończynach górnych jak i dolnych wzmożone, silniejsze po stronie prawej. Objaw Babińskiego i Rossolimo po prawej. Z końcem drugiej doby stwierdzamy odruchy chwytne. Najpierw pojawia się odruch ssania. Już lekki dotyk warg wyzwala szybkie i toniczne ułożenie się ust w kształcie dzióba. Strefa odruchowa dla tego odruchu jest znacznie szersza, niż to zwykle widzimy. Odruch daje się z łatwością wywołać przez lekki ucisk na brodę, przez drażnienie zewnętrznego przewodu słuchowego, przy czym kurczy się twarz i zaciskają powieki. W kończynach górnych nieco później zjawiają się odruchy chwytne, od czasu do czasu pojawia się odruch sięgania. Przez ucisk na nerw łokciowy udaje się znieść lub powstrzymać powstawanie odruchu chwytnego. W kończynach dolnych odruchów chwytnych nie wywołano.

W 3 dobie stan chorej ulega pewnej poprawie, ciepłota waha się między 37,6° a 37,2°, tętno nie przekracza 100 ud. na minutę, ciśnienie krwi podniosło się na 105/75 mm Hg. Liczba oddechów dochodzi do 28, cukier we krwi 110 mg %. Chora w stanie zamroczonym, na wołania reaguje odwracając czasami głowę lub też próbuje otwierać powieki, przy ukłuciu odwraca się, rzuca się niespokojnie po łóżku. Od czasu do czasu wydobywa się niezrozumiały bełkot. Przy próbie podawania pokarmów do ust, krztusi się jeszcze. Uniesione biernie kończyny utrzymuje przez chwilę, przy czym widoczne jest silne drżenie całej kończyny. Napięcie mięśniowe zarówno w dolnych, jak i górnych kończynach obniżone. Utrzymuje się nadal objaw Babińskiego po stronie prawej. Z początkiem czwartej doby stan pomroczny zmniejsza się, chora wodzi błędnym wzrokiem po otoczeniu, próbuje coś mówić, lecz mowa zupełnie niezrozumiała. Stwierdza się obustronny oczopląs poziomy, drobnofazowy przy patrzeniu na boki. Rozszerzenie źrenicy prawej i opadnięcie prawej powieki nadal widoczne, ale w mniejszym stopniu. Ustawienie obu gałek ocznych prawidłowe. Od czasu do czasu chora cała trzęsie się jakby miała dreszcze. W tymże okresie bardzo czuła, nawet na drobne zmiany termiczne, tak np. nieznaczne uniesienie kołdry lub nawet dotyk ręką badającego powoduje dreszcze. W obrębie stóp lekkie obrzęki i zasinienie. Noc z doby czwartej na piątą chora spędziła zupełnie dobrze, śpiąc snem równomiernym, nie budziła się. Doba piąta: ciepłota 37,2°, tętno 90 ud. na minutę, chora przytomniejsza, bardzo słaba, posadzona w łóżku opada, bierze podawane jej przedmioty do rąk, ale szybko je wypuszcza. Nadal bardzo wrażliwa na zimno. Chwilami na pytania odpowiada, mowa drżąca i dysartryczna. Poznaje łatwo otoczenie, niezorientowana w czasie i miejscu. Na czoło objawów wysuwają się objawy nadmiernej senności, nawet w czasie jedzenia, które pobiera krztusząc się, zasypia, próbuje wypowiedzieć jakieś zdanie, nie kończy go, zasypia w czasie rozmowy. Daje do zrozumienia, że chce spać, że jej zimno, że boli ją głowa. Pod wieczór tego dnia nieco żywsza, poznaje otoczenie, nie wie jednak, gdzie się znajduje. W dobie szóstej wyraźnie żywsza, nadmiernie euforyczna, uważa się za zupełnie zdrową, chce wstawać, jednak przy próbie siadania opada. Głosem dziecinnym i stroiąc dziwaczne grymasy wypowiada niewyraźne zdania, uważa sie za artystkę filmową, stoi na czele wielkiego teatru, przyjechała tu z Hiszpanii na występy, ma cały dwór ze sobą, chwilami mówi, że jest tancerką. W czasie nie orientuje się. Naprowadzona na okoliczności z okresu ostatniego wstrząsu przypomina sobie coś niecoś, lecz z naciskiem powtarza, że coś podobnego miało miejsce, ale bardzo dawno. To mogło być przed 6 laty, może nawet dawniej. Przypomina sobie, że wtedy było jej bardzo zimno. Pojęcie czasu jest u chorej bardzo wyraźnie zaburzone. Tak np. zwraca się do matki z zapytaniem, co robi jej najmłodsza siostra, czy już wyszła za mąż, a kiedy matka oświadcza, że siostra ta ma zaledwie 6 lat, nie daje temu wiary i twierdzi stanowczo, że siostra musi mieć co najmniej 20 lat, ponieważ ona obecnie liczy 36. Lekarza zna również, ale nie widziała go długi czas, przypomina sobie go z okresu, gdy chorowała na odrę. Dokucza chorej wrażenie i często o tym mówi, że wszyscy jej członkowie rodziny inaczej wyglądają niż dawniej, są przede wszystkim mniejsi, jakby się postarzeli, że głos im się zmienił, że mówią powoli. Te zaburzenia czasu zaznaczają się również w ocenie zdarzeń aktualnych, tak np. wie, że dziś jadła śniadanie, ale przestrzeń czasowa jaka ją dzieli od chwili podania śniadania do obecnej chwili rozciąga się na kilkadziesiąt godzin. Wszystko biegnie powoli. Tak samo wie, że członkowie rodziny odwiedzali ją, poznaje ich wszystkich, potrafi ściśle oddać treść rozmowy prowadzonej, lecz zdaje się jej, że miało to miejsce nie dzisiaj, ale przed dłuższym czasem. Z tego zaburzenia chora zdaje sobie sprawę, często bowiem pyta: a kiedy to było. Odczuwa to bardzo przykro, chwilami daje się przekonać, że fałszywie ocenia bieg zdarzeń, częściej jednak obstaje przy swoim. Zwraca się do otoczenia z zapytaniem, czemu wszystko odbywa się w tak powolnym tempie, razi ją rozmowa i prosi by do niej szybko mówiono, a nie tak powoli. Ma wrażenie że zapomni słowa, jakie do niej są skierowane, „ponieważ mówi się do niej bardzo powoli". Mówcie tak szybko jak ja, powiada, przy czym sama mówi bardzo szybko i prosi, by ją naśladować. Dziwi ją i śmieszy, że ludzie, których widzi w pokoju, chodzą bardzo powoli, że ich ruchy są ociężałe. Nie daje sobie wytłumaczyć, że tak nie jest, chwilami nawet śmieje się i podaje, że jeszcze nigdy nie widziała, by tak powoli mówiono i ruszano się. W tym stanie poza lekko zaznaczoną ptozą i zaznaczonym Babińskim prawostronnym nie stwierdza się żadnych objawów neurologicznych. Uczucie senności istnieje nadal, jednak chora sama podkreśla, że może mu się oprzeć. Ósmego dnia stan chorej zupełnie zadawalniający, wstaje bez pomocy, czuje się zmęczona. Mowa nadal drżąca. Zaburzenia pojęcia czasu i tempa wydarzeń utrzymują się nadal, ale w mniejszym stopniu. Koryguje urojenia swoje, wie, że mówiła, że jest artystką, tak jej się wydawało, bo wszystko było takie dziwne, ale dziś sama w to nie wierzy. Powoli wraca do zdrowia, chwilami tylko przejawiając lekkie podniecenie euforyczne. Jest krytyczną wobec poprzedniego stanu chorobowego, wie, że była chora, a urojenia swoje z okresu chorobowego ocenia jako objaw chorobowy. Kontakt z otoczeniem zupełnie prawidłowy, sypia i jada dobrze. W 6 tygodni później nie zdradza żadnych objawów chorobowych. Wedle podań matki zdrowsza, niż przed okresem poprzedzającym chorobę umysłową. Jako jedyny objaw neurologiczny utrzymuje się lekka ptoza prawostronna i wzmożenie prawego odruchu kolanowego. W 4 miesiące później chora wróciła do pracy, czuje się zupełnie zdrowa. Badanie neurologiczne dało wynik zupełnie ujemny.

Powyżej opisany przebieg chorobowy wykazuje, że w czasie leczenia insulinowego podczas drugiej zapaści, w warunkach nie dających się zupełnie przewidzieć, występuje stan b. daleko posuniętego i groźnego dla życia uszkodzenia układu centralnego, który trwa przez blisko 6 dób. Objawy neurologiczne są różnorodne i nie dają się ująć w żaden ściśle ograniczony szemat. Na pierwszy plan wysuwają się objawy wegetatywne w postaci kilkudniowej ciepłoty, zaburzeń naczyniowo-ruchowych, zaburzenia oddechowe, nadwrażliwość na ciepłotę i leukocytoza. Równocześnie występują objawy sztywności odmóżdżeniowej przechodzące w stan patologicznych skurczów zgięciowych i wyprostnych, ruchy myokloniczne, choreatyczne i atetotyczne. Miejscowe uszkodzenie, najprawdopodobniej śródmózgowia prowadzi do zaburzeń ruchu gałek ocznych w postaci lekkiego niedowładu nerwu okoruchowego, utrzymującego się w słabym nasileniu przez okres 6 tygodni. Ponadto stwierdza się niedowład nerwu VI strony prawej jak i ustawienie gałek ocznych w pozycji Hertwig-Magendie. W obrazie chorobowym występują również znamiona uszkodzenia kory mózgowej, silniejsze po stronie prawej, pod postacią prawostronnego niedowładu. Wszystkie powyżej przytoczone objawy cofają się, przy czym najdłużej utrzymują się objawy prawostronnego porażenia. Kolejność występowania objawów nie da się ściśle ustalić, równocześnie bowiem stwierdza się zaburzenia wegetatywne, znamiona uszkodzenia śród- i międzymózgowia, jak i objawy piramidalne.

Należy stwierdzić, że wszelkie próby przerwania tego, tak dla życia groźnego stanu, nie miały widocznego wpływu, jedynie podtrzymywały czynność serca. Raczej przyjąć należy, że obraz chorobowy cofał się niezależnie od leczenia. Pewnym jest, że przytoczony powyżej stan chorobowy nie może być wyrazem obniżenia się poziomu cukru we krwi, gdy, jak dwukrotnie wykonane badania wykazały, cukier we krwi był nawet nieco wzmożony. Należy raczej przyjąć, że wspomniane objawy zostały wywołane miejscowym uszkodzeniem układu centralnego. W okresie powrotu do przytomności zjawia się u chorej stan euforycznego podniecenia, połączony z przejściowymi urojeniami wielkościowymi. W tymże czasie w okresie kiedy chora jest już zupełnie przytomną, objawiają się zaburzenia pojęcia czasu i zaburzenia w przeżywaniu zdarzeń o charakterze zwolnienia tempa akcji. Chora przeżywa zdarzenia w ten sposób, jak gdyby one bardzo powoli po sobie następowały i były od siebie oddalone. Zarówno wzrokowo, jak i słuchowo odczuwa to zwolnienie. To co widzi i to, co słyszy biegnie w powolnym tempie. Objaw ten okazuje pewne podobieństwo do opisanego przez P i s k a, H o f f a i P o e t z l a. W sprzeczności jednak z ich opisami, gdzie spostrzegane przeżywanie było wyraźnie przyspieszone, w przypadku naszym stwierdzaliśmy zwolnienie. W przypadku naszym nie stwierdziliśmy połowiczego widzenia, natomiast utrzymywały się jeszcze objawy lekkiego niedowładu prawostronnego w postaci prawostronnego Babińskiego i żywszego odruchu kolanowego. Zgodnie ze zdaniem wspomnianych powyżej autorów, skłonni jesteśmy tłumaczyć powyższe zjawisko nierównomiernym i nierównoczesnym powrotem do stanu pełnej aktywności obu półkul mózgowych, w szczególności sfery wzrokowej i słuchowej. W przypadku naszym lewa półkula pozostawała dłużej pod działaniem insuliny, w czasie kiedy prawa powróciła już do pełnej aktywności. Dlaczego w naszym przypadku stwierdziliśmy zamiast przyspieszenia, zwolnienie spostrzeżeń i wyobrażeń, trudno powiedzieć.

Przypadek III. dotyczy chorej lat 34, mężatki, dziedzicznie nieobciążonej, u której cierpienie rozwinęło się przed rokiem. Od tego czasu stała się podejrzliwa, twierdziła, że się źle o niej mówi, coś przeciwko niej knuje, że jej coś grozi. Zgłosiła się do Komendy Policji z prośbą, by jej użyczono pomocy, ponie-

waż ktoś ją śledzi i przesyła jej fałszywe telegramy. Nocą często się budzi, zabiera ze sobą nieletnie dziecko do lasu, aby uniknąć niebezpieczeństwa. Sama czuje, że coś w niej się zmieniło, chwilami zamyślona, nie odpowiada na pytania. Niezorientowana, traci na wadze, źle jada i źle sypia. Badanie neurologiczne jak również i badania internistyczne dało wynik całkowicie ujemny. W pierwszych dniach obserwacji chora niezorientowana, zahamowana, rozpoczyna rozmowę, którą nagle przerywa, daje do zrozumienia, że wszystko ją drażni, chce uciekać, chwilami nawet agresywna, chwilami depresywna. Stan ten utrzymuje się przez blisko 3 tygodnie. Rozpoczęto leczenie insuliną. W szóstej iniekcji po 80 jednostkach pierwsza zapaść, z której chora budzi się po podaniu cukru. Następnego dnia stan psychiczny bez zmian. Przy następnym zastrzyku przy tejże samej dawce popada w zapaść, śpi dobrze, nie stwierdza się żadnych niepokojących objawów, podano cukier, chora budzi się, po czym sama je, czuje się zupełnie dobrze, rozmawia. W 2 godziny później wśród zupełnie dobrego samopoczucia występuje atak padaczkowy ogólny, trwający 15 sekund, powtarzający się przy całkowitej utracie przytomności przez okres 3 godzin. Wszelkie środki przeciwskurczowe, jak i podawanie cukru, nie zmniejszają drgawek. Ciepłota podnosi się równocześnie do 37,4°, tętno do 120 ud. na min. Przez następną dobę chora nieprzytomna, leży zupełnie wiotka, źrenice wąskie, o słabym odczynie na światło, prawostronny zez zbieżny, ciepłota 37,6°, tętno 120 ud. na min., odruchy kolanowe obustronnie zniesione, prawostronny Babiński. W trzeciej dobie chora nadal nieprzytomna, wygląd i krążenie lepsze, odruchy kolanowe powróciły, Babiński utrzymuje się nadal. W czwartej dobie budzi się, otwiera oczy, chce rozmawiać, ale mowa bardzo niewyraźna, zamazana, utrudniona, zdaje się nie rozumieć co się do niej mówi. Piątego dnia jaśniejsza, spełnia polecenia, mówi mało, niewyraźnie, spokojna. Przez okres następnych 6 dni wybijają się na pierwszy plan zaburzenia mowy, przede wszystkim o charakterze afazji motorycznej, częściowo też i afazji sensorycznej. Przekręca cały szereg słów i zniekształca je, tak np. zamiast zapałki mówi płatki, zamiast ołówek mówi górek, używa słów zupełnie niezrozumiałych. Nie umie nazwać pokazywanych jej przedmiotów, wie natomiast do czego służą. Zaburzenia afatyczne są w swoim nasileniu zmienne, wzmagają się w miarę, gdy chora stara się dużo mówić, przy czym bardzo łatwo się męczy, pisze dobrze, czyta przekręcając wyrazy. W tymże czasie stwierdza się u chorej prawostronną hemianopsję, niedowład centralny nerwu twarzowego po stronie prawej i zniesienie odruchów brzusznych po stronie prawej. W 2 tygodnie później objawy afatyczne ustąpiły zupełnie. Stan psychiczny chorej wyraźnie lepszy, weselsza, jada lepiej. W 3 tygodnie później wyraźna poprawa, bardzo żywy kontakt z otoczeniem, zupełnie dobra orientacja w czasie i miejscu. Chwilami krótkotrwałe stany podniecenia, z których chora zdaje sobie zupełnie dobrze sprawę, podkreśla, że coś się z nią dzieje, nie potrafi się jednak temu przeciwstawić. Ostatnio stan psychiczny chorej ponownie gorszy, coraz częstsze stany podniecenia, brak zainteresowania, urojeń obecnie nie zdradza.

Przytoczyliśmy powyżej 3 przypadki, u których w czasie leczenia insuliną wystąpiły objawy świadczące o uszkodzeniu układu centralnego. We wszystkich 3 przypadkach charakter objawów był niepokojący, a w przypadku drugim istniało uzasadnione przypuszczenie, że uszkodzenie doprowadzić może do śmierci. Komplikacje wystąpiły zupełnie niespodziewanie, nie dały się przewidzieć i retrospektywnie nie potrafimy ustalić przyczyny ich powstania. We wszystkich 3 przypadkach dawka insuliny nie była wysoka, zapaści poprzednie przebiegały zupełnie prawidłowo, nie mogliśmy stwierdzić żadnej nadwrażliwości na insulinę, również insulina przez nas stosowana, a stosujemy insulinę „Organon" była zawsze zupełnie dobrze znoszona. W dwóch przypadkach niespodziewane objawy wystąpiły przy drugiej zapaści, a w pierwszym przy 23 zapaści. Dwa pierwsze przypadki są do siebie pod względem klinicznym bardzo zbliżone i świadczą na podstawie opisanych objawów o zajęciu śród- i międzymózgowia i szlaków motorycznych, a w przypadku trzecim na plan pierwszy wysuwają się objawy uszkodzenia kory w postaci afazji, hemianopsji i prawostronnego niedowładu. We wszystkich przypadkach objawy ustąpiły całkowicie. Dwa pierwsze przypadki najbardziej zbliżone są do opisów, podanych przez Schmidta i Lemkego, a co do przypadku trzeciego, to podobny przebieg uszkodzenia poinsulinowego, o ile zdołaliśmy ustalić, nie był jeszcze notowany.

Jeżeli chodzi o zmiany anatomo-patologiczne, jakie były opisywane po uszkodzeniu insuliną, to są one, jak wynika z piśmiennictwa, niejednolite. Jedni autorzy, poza ogólnym obrzękiem mózgu, żadnych zmian nie stwierdzali, inni natomiast, jak Tani, stwierdzili zmiany degeneratywne w komórkach zwojowych wzmożenie gleju i ogniska rozmiękczynowe w szarej substancji. Schmidt stwierdził w przypadku swoim, klinicznie najbardziej zbliżonym do naszego drugiego przypadku, drobne wybroczyny w jądrach wegetatywnych i szarej substancji, ponadto zmiany ischemiczne w komórkach korowych. Stief i Tokay znaleźli u psów po zatruciu insuliną zmiany w korze i jądrach podkorowych, które uważają za powstałe drogą zaburzeń krążenia. W przypadku Lemkego stwierdzono świeże krwawienia w okolicy trzeciej komory. Dameschek przyjmuje na podstawie badań doświadczalnych, że objawy neurologiczne spowodowane są niedostateczną ilością tlenu w obrębie mózgu. Za ważną przyczynę powstawania objawów uważa również nagłe wzmożenie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, które mógł wykazać doświadczalnie jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów neurologicznych. Jakie zmiany anatomiczne były przyczyną powstawania objawów w naszych przypadkach trudno z całą pewnością powiedzieć, można tylko wyrazić przypuszczenie, że obok zmian czysto naczyniowo-ruchowych o charakterze przejściowym, prawdopodobnie przyszło też do zmian długotrwałych, o czym świadczyłoby w przypadku drugim utrzymywanie się objawów przez dłuższy czas.

W łączności z przytoczonymi powyżej przypadkami, podamy jedno spostrzeżenie, odbiegające dość znacznie od przytoczonych powyżej, gdzie jednak na skutek leczenia insuliną przyszło do wystąpienia ataków padaczkowych u osobnika dotkniętego przed laty ciężkim urazem głowy. Mogliśmy z dużym prawdopodobieństwem ustalić związek przyczynowy między ujawnieniem się ataków epileptycznych a leczeniem insulinowym. Historia dotyczy 35-letniego mężczyzny, który w 21 roku życia w czasie odbywania służby wojskowej wypadł z jadącego samochodu i uderzył głową o słup telegraficzny. Przez kilka dni był nieprzytomny, a przez okres trzech następnych tygodni miał kilka ataków padaczkowych, których bliżej określić nie można. Przez okres sześciu następnych miesięcy miewał bóle głowy, które jednak całkowicie ustąpiły. Aż do czasu obecnego cierpienia był zupełnie zdrów, nigdy potem ataków drgawkowych nie miewał. Obecne cierpienie trwa od kilku tygodni, jest zmieniony, nie chce jadać, nocami niespokojny, krzyczy, rzuca się na otoczenie, boi się, ma omamy słuchowe. Do szpitala przyjęty w stanie silnego podniecenia ruchowego, musi być izolowany, halucynuje, rozkojarzony. Po 10 dniach nieco spokojniejszy, niezorientowany, dziwaczny, zamknięty w sobie, kontakt bardzo utrudniony, sypia tylko po środkach nasennych. Badanie neurologiczne bez zmian, Roentgen czaszki odchyleń od normy nie wykazuje. W cztery tygodnie po przyjęciu do szpitala przy niezmienionym stanie psychicznym rozpoczęto leczenie insuliną. Przy 7 iniekcji przy 95 jednostkach pierwsza zapaść z bardzo silnymi potami. Po podaniu cukru budzi się, skarżąc się przez kilka godzin na ból głowy. Przy 10 iniekcji przy tejże samej ilości insuliny już w 30 minut po zastrzyku w czasie, kiedy chory jeszcze rozmawia, występuje nagle ciężki atak padaczkowy, w czasie którego chory oddaje mocz pod siebie. Drgawki trwają przez blisko 5 minut. Po ataku chory zasypia na okres pół godziny, poczem budzi się nie wiedząc co zaszło i skarży się na bóle głowy. Wystąpienie ataku padaczkowego w okresie tak wczesnym, kiedy jeszcze nie stwierdzano żadnego działania insuliny, było bardzo zastanawiające, niemniej jednak byliśmy jeszcze wówczas skłonni przyjąć, że przyczyna ataku tkwić może we wczesnym niedocukrzeniu. Obniżyliśmy dawkę na 80 jednostek, po których wystąpiła zupełnie prawidłowa zapaść. W 3 dni później w godzinę po iniekcji ogólny atak padaczkowy, który sam ustąpił, chory wrócił szybko do przytomności. Cukier we krwi pobrany po ataku wynosił 112 mg %. Tegoż dnia w cztery godziny później ponowny atak padaczkowy. Leczenie insuliną przerwano, stan psychiczny chorego uległ nieznacznej poprawie. W 14 dni po zaprzestaniu podawania insuliny wystąpiły u chorego jednego dnia dwa ataki padaczkowe. Uwzględniając cały przebieg leczenia insulinowego, wczesne pojawianie się ataków padaczkowych, prawidłowy cukier we krwi i ponowienie się ataków po zaniechaniu leczenia insuliną, należy wyrazić przypuszczenie, że insulina była przyczyną wystąpienia ataków drgawkowych u osobnika, który uległ ciężkiemu uszkodzeniu głowy. Należy sobie wyobrazić, że pogotowie padaczkowe, wywołane przez uraz, zostało w tym przypadku przez podawanie insuliny uczynnione. Jakie były dalsze losy chorego, w szczególności czy ataki padaczkowe po opuszczeniu szpitala pojawiły się, nie zdołaliśmy ustalić.

Materiał chorych, leczonych przez nas insuliną, obejmuje około 90 przypadków, z tego 40 mężczyzn. Chcielibyśmy podzielić się z pewnym spostrzeżeniem, które się nam nasunęło. Nie potrafimy wprawdzie ustalić go statystycznie, niemniej

jednak dość często chorzy wyrażali skargi, które zasługują na to, by były podane. Chorzy, którzy po ukończeniu leczenia insuliną, odzyskali pełnię zdrowia psychicznego i wrócili do swych zajęć zawodowych i czuli się tak pod względem psychicznym, jak fizycznym zupełnie dobrze, samoistnie podawali, że stwierdzają u siebie osłabienie popędu płciowego. Ten stopień osłabienia był w swoim nasileniu dość zmienny. U pewnych osobników graniczył nawet z całkowitą niedomogą, u innych ograniczał się do nieznacznego stanu osłabienia płciowego. Zaburzenia te były podawane jeszcze w rok po ukończeniu leczenia. Musimy dodać, że chodzi tu o osobników młodych między 20 a 30 rokiem życia, którzy poprzednio na zaburzenia z tej dziedziny nie skarżyli się. Zdajemy sobie sprawę, że spostrzeżenia nasze wymagają bardzo dokładnej kontroli i dlatego też uważamy za wskazane o nich wspomnieć. Jak zdołaliśmy ustalić, jeszcze przed erą leczenia schizofrenii insuliną stwierdzono, że insulina działa na stany płciowego podniecenia w sposób uspokajający. Mignot-Roger podaje 7 przypadków psychicznie chorych, którym z powodu nadmiernego podniecenia płciowego podawał małe dawki insuliny, 10 do 20 jednostek i u których, jak sądzi, pod wpływem tego leczenia podniecenie płciowe ustąpiło.

Przytoczone przez nas powikłania, jakie zdarzyć się mogą w czasie leczenia insulinowego, nie mają na celu mimo swej powagi i niebezpieczeństwa żadną miarą wstrzymująco wpłynąć na leczenie schizofrenii insuliną, gdyż leczenie to, jak wykazują bardzo liczne doniesienia, jest dzisiaj najbardziej owocne.

Piśmiennictwo:

Angyal Z.: Zeitschr. f. Neur. 156 — Borysowicz J. i Marzyński M.: Rocznik Psychiatryczny. 26. — Dameshek W.: Arch. of. Neur. 33. — Dussik K. T.: Rocznik Psychiatr. 26; Monatschr. Psych. 1936. — Frostig J.: Warsz. Czas. Lek. 1937; Vorlaufige Richtlinien. Ars Medici. 1937. — Lemke R.: Arch. f. Psych. 107, 1937. — Mignot R.: Ann. med. psycholog. 94. — Müller M.: Nervenarzt. 1936; Rocznik Psychiatr. 26. — Pisk G.: Zeitschr. f. Neur. 156. — Rose M.: Rocznik Psychiatr. 25. — Sakel M.: Rocznik Psychiatr. 26. — Schmid H.: Ann. med. psychol. 94. — Salm H.: Münch. Med. Woch. 27, 1937. — Stief i Tokay: Ref. Zbl. f. Neur. 79/36.

Dr Zygfryd BINDER i dr Józef WOLF Lwów

O kamieniach kałowych, jako przyczynie niedrożności jelit

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

Doświadczenie codziennej praktyki lekarskiej poucza nas, jak często i w jak wysokim stopniu wpływa wypełnienie jelit lub pęcherza na trafność rozpoznania, sprowadzając niekiedy rozważania rozpoznawcze na wręcz fałszywe tory. Opróżnienie pęcherza moczowego jest zadaniem znacznie łatwiejszym od wypróżnienia dolnego odcinka przewodu pokarmowego, które napotyka często na znaczne trudności, zwłaszcza, jeśli chodzi o chorych z leniwą czynnością kiszek. Większe masy kałowe, zalegające w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego działają, jak ciała obce.

Te ciała obce, wytworzone w samym jelicie, są to albo kamienie jelitowe (enterolity), albo kamienie kałowe (koprolity). *Kamienie jelitowe* występują, jako twory o wysokim ciężarze właściwym, kształtu kulistego lub owalnego, o szarym lub brunatnym zabarwieniu. Powierzchnia ich jest zwykle gładka. Przekrój ich wykazuje w środku jako jądro ciało obce, dookoła którego układają się koncentrycznie coraz ciemniejsze warstwy ciał krystalicznych. W miarę zbliżania się do obwodu warstwy te ciemnieją, składają się zaś przeważnie z nieorganicznych soli (fosforu, wapnia, magnezu). Wielkość ich waha się w granicach od wielkości orzecha do wielkości jaja kurzego, przeważnie jednak wymiary ich są nieznaczne. Powstają one w jelicie grubym, przy czym oddziaływanie zasadowe mlecza i zastój treści kiszek sprzyjają ich tworzeniu się.

Kamienie kałowe różnią się od enterolitów tym, że ilość substancyj nieorganicznych ustępuje stosunkowo ilości związków organicznych. W skład ich wchodzą głównie zbite masy kałowe, pomieszane z włóknami roślinnymi impregnowanymi przez sole nieorganiczne, częściami owoców itp. Mogą one dojść do znacznych rozmiarów, przy czym ich ciężar gatunkowy jest niższy, niż kamieni jelitowych.

Kamienie kałowe i jelitowe występują w jelicie grubym i to przeważnie pojedynczo. Zażywanie przez czas dłuższy substancyj mineralnych, np. w postaci leków, powodować może powstawanie kamieni w jelicie. Opisywano również powstawanie kamieni kałowych dochodzących do wielkości jaja kurzego po obfitym spożyciu jagód, a często i po przejedzeniu się szparagami, kiełem, fasolą.

Kamienie w jelitach prowadzą niezmiernie rzadko do wrzodów odleżynowych, albo do przebicia jelita, częściej natomiast do zwężenia jego światła, wśród charakterystycznych objawów od uporczywego zaparcia do całkowitej niedrożności jelit. Wyczuwalny niekiedy w tych wypadkach guz wziąć można łatwo za guz zapalny, bądź też złośliwy jelita grubego.

Przyczyną całkowitej niedrożności jelita w następstwie zamknięcia jego światła *(ileus e obturatione)* są kamienie żółciowe, jelitowe, niestrawione części pokarmów w postaci kamieni kałowych, połknięte ciała obce, jak i glisty.

Niedrożność jelit na tle niestrawionych pokarmów była w Rosji zjawiskiem dość częstym, zwłaszcza w okresie głodu jaki nastąpił bezpośrednio po przewrocie. Ograniczanie racyj chleba, jako też dodawanie środków zastępczych ciężko strawnych (pokrzywa, liście lipowe, łupy ziemniaczane, liście buraków) oraz spożywanie niezmielonych ziaren owsa, gryki i prosa doprowadziło do powstawania podrażnień jelit, owrzodzeń, zrostów. Następstwem ich były początkowo krwawe biegunki, potem zaparcie stolca, w końcu zaś występował mniej lub więcej typowy obraz niedrożności jelit, zwłaszcza zaś kiszki grubej.

Kamienie kałowe są często następstwem długotrwałego zaparcia stolca, spotykamy je więc w jelicie grubym i to w większości wypadków w esicy, albo też w okrężnicy. Za zaparciem stolca, jako czynnikiem przyczynowym, przemawia fakt, że kamienie kałowe spotyka się często nie tylko u osób umysłowo chorych, lecz również u zaniedbanych, starych ludzi, pozbawionych odpowiedniej opieki. Kamienie kałowe występują często jako twory ciężkie, „kamienne", spoistości gliny. Im większa ich spoistość, tym częściej przybierają kształt okrągły lub owalny.

Kamienie i guzy kałowe prowadzą rzadko do całkowitej niedrożności jelit, częściej natomiast do przewlekłego zaparcia. Czynnikiem sprzyjającym ich powstaniu zdaje się być wrodzona lub nabyta rozstrzeń jelita grubego. Już od urodzenia niewspółmiernie długi dolny odcinek okrężnicy charakteryzuje się również niewspółmiernie długą krezką. Ta przydługa okrężnica jest przyczyną zastoju treści jelitowej, który ujawnia się niekiedy już w pierwszych dniach po urodzeniu, w niektórych zaś wypadkach znacznie później. W miarę zwiększania się nasilenia objawów, występuje w całej pełni typowy obraz choroby Hirschprunga.

W wieku starszym rozstrzeń jelita grubego i następowe zaparcie stolca mają swą przyczynę w całym szeregu czynników, z których najważniejsze są: bliznowate zmiany w krezce, niedostateczne odżywianie w następstwie zmian miażdżycowych w naczyniach a wreszcie zaburzenia w unerwieniu.

Rozpoznanie opiera się w tych wypadkach głównie na wywiadach. Ponieważ chodzi tu w większości wypadków o nagromadzenie kału, więc przewlekłe zaparcia dają się zwykle anamnestycznie stwierdzić. Badanie przez dotyk pozwala niekiedy stwierdzić guzy kałowe, a jako objaw charakterystyczny i wyróżniający służy objaw zlepiania się Gersuny'ego; pozwala on stwierdzić, że ściana tych guzów daje się miejscami ucisnąć. Przy długotrwałym, powolnym nacisku opuszki palca, powstaje zagłębienie, przy otwartej zaś jamie brzusznej widać, jak ściana jelita przylega do tego zagłębienia. W większości wypadków stolec nie jest całkowicie zaparty. Podobnie jak i w chorobie Hirschprunga, następują zwykle biegunki po okresach zaparcia.

Postępowanie lecznicze zależy głównie od zbitości mas kałowych i od tego, czy zamknięcie światła jelit jest całkowite. W przypadkach lekkich wystarcza postępowanie ściśle zachowawcze w postaci hegarów z oliwą.

W przypadkach ciężkich dołączają się podobnie, jak przy niedrożności jelit na innym tle, zmiany we krwi, polegające na jej zagęszczeniu, spadku ilości chlorków, przy równoczesnym wzroście zawartości potasu i fosforu. Przemiana podstawowa wzmaga się znacznie. Rozkład tkanek z jednoczesnym upośledzeniem czynności nerek prowadzi do wzrostu zawartości azotu pozabiałkowego. Zmiany te są z jednej strony następstwem wymiotów, z drugiej następstwem samozatrucia. Zatrucie to przychodzi do skutku przez unieruchomienie mas gnilnych w jelitach i następowe uszkodzenie nabłonka jelit. Wchłanianie jadów może uszkodzić wtórnie szereg ważnych narządów, jak nerki, wątrobę, płuca.

Postępowanie lecznicze w wypadkach całkowitej niedrożności jelit, wywołanej kamieniem kałowym jest takie samo, jak w każdej ostrej niedrożności jelit. Gdy leczenie zachowawcze nie odniesie pożądanego skutku, wskazany jest zabieg operacyjny i to jak najszybciej. Polega on przeważnie na usunięciu

kamienia przez nacięcie ściany lub usunięcie nawet części jelita w przypadkach daleko posuniętych zmian w jego ścianie. W wyjątkowych tylko wypadkach udaje się masy kałowe przepchać do obwodowych odcinków jelita nie otwierając jego ściany.

Niezależnie od zabiegu operacyjnego, należy zwrócić uwagę na *leczenie ogólne*. Polega ono na dążeniu do odtrucia organizmu przez wprowadzenie dożylne roztworów glukozy i soli kuchennej, na podtrzymywaniu czynności serca i obwodowego krążenia. W razie potrzeby należy zastosować płukanie żołądka i lewatywy kropelkowe.

Wyniki operacyjne są w ogóle złe; śmiertelność duża, wynosi według poszczególnych autorów od 22—75%.

Przypadek chorobowy, przytoczony przez nas, należy do godniejszych uwagi ze względu na trudności diagnostyczne, jakie wyłoniły się w ciągu obserwacji klinicznej.

Historja choroby [1]) przedstawia się w streszczeniu w sposób następujący:

Wywiady: anamneza rodzinna, jako też poprzednia osobnicza bez znaczenia. Obecne schorzenie rozpoczęło się przed 6 laty bólami w dołku podsercowym, kwaśnymi odbijaniami, zgagą oraz wymiotami po spożyciu pokarmów. *Stolec był stale zaparty.* W odstępach dwuletnich wystąpiły dwukrotnie krwawe wymioty, po których chory tracił przytomność. Od czterech miesięcy nastąpiło znaczne pogorszenie, wymioty występowały kilka razy dziennie, po każdym posiłku. Bóle żołądka początkowo słabe, stały się silniejsze i występowały co kilka minut. Rozchodzą się one po całej jamie brzusznej, promieniując ku okolicy lędźwiowej, a nawet do odbytu. Chory oddaje stolec zaparty co kilka dni, po lewatywie. Chory od 4 miesięcy leży w łóżku, stracił znacznie na wadze.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego. Budowa kośćca odpowiednia. Odżywienie liche. Głowa i szyja bez zmian, w jamie ustnej daleko posunięta próchnica zębów.

Klatka piersiowa długa, miernie ruchoma. Płuca wypukiem w granicach nieznacznie obniżonych, wypuk w okolicy obu szczytów krótszy, przysłuchem szmery pęcherzykowe w partiach dolnych nieliczne świsty, furczenia. Serce w granicach prawidłowych, przysłuchem nad końcem serca oraz nad ujściami dwa czyste tony.

Pod skórą brzucha, zwłaszcza w chwili bólów napadowych, widoczny wał, silnie napięty, biegnący od lewego podżebrza do spojenia łonowego. Nad spojeniem łonowym macalny guz, wielkości jaja kurzego, po stronie lewej na 2 palce od pępka bolesność uciskowa. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych.

Badanie przez odbytnicę wykazuje guz w pobliżu górnego bieguna gruczołu krokowego, spoistości bardzo twardej. Nie można stwierdzić, czy pozostaje on w łączności z gruczołem krokowym.

Badanie moczu i osadu zmiany nie wykazuje. Badanie krwi na *odczyn Wassermanna* i Sach-Georgiego ujemne.

Badanie treści żołądkowej wykazuje na czczo zaległość około 100 cm^3 miazgi pokarmowej, bez domieszki żółci. Ogólna kwasota 58, wolny kwas solny 18. Po przepłukaniu żołądka i próbnym śniadaniu: ogólna kwasota 50, wolny HCl 30.

Próba benzydynowa w stolcu ujemna.

Badanie rentgenologiczne: Żołądek o kształcie kaskady. W środku żołądka od strony krzywizny małej, widoczna nyża wielkości orzecha laskowego, płynu na 3 palce, czas opróżniania opóźniony, *bulbus* nie daje się dobrze przedstawić. *Rozpoznanie: Ulcus penetrans ventriculi,* kaskadowate zniekształcenie żołądka.

Stwierdzane rentgenologicznie zmiany w żołądku oraz dający się klinicznie stwierdzić guz nad spojeniem łonowym nasuwały przypuszczenie, że mamy do czynienia z wrzodem żołądka o charakterze nowotworowym, wyczuwalny zaś guz można było uważać za przerzut nowotworu *(Ulcus ventriculi in Ca vertens — Metastasis).* Przypuszczenie to było tym prawdopodobniejsze, że w 3 dni po przyjęciu chorego do szpitala wystąpiły objawy niedrożności jelit.

Po 8-dniowym bezskutecznym leczeniu zachowawczym, przeniesiono chorego na Oddział Chirurgiczny, gdzie przystąpiono bezzwłocznie do zabiegu operacyjnego. Wskazaniem do zabiegu była w naszym zrozumieniu głównie niedrożność jelit, wysuwająca się na plan pierwszy, a trwająca kilka dni.

Zabieg operacyjny: W znieczuleniu miejscowym otwarto jamę brzuszną cięciem w linii środkowej między pępkiem a spojeniem łonowym. Po otwarciu tejże odnaleziono guz wyczuwany poprzednio przez powłoki po stronie lewej w części dolnej jamy brzusznej. Umiejscowiony był on w esicy w pobliżu przejścia jej w prostnicę. Guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny był nieruchomy, jakby wklinowany w miednicy małej. Kiszka gruba powyżej miejsca usadowienia guza silnie rozdęta. W pierwszej chwili przypuszczano, że jest to guz o charakterze nowotworowym, nie nadający się do zabiegu radykalnego, chciano więc przystąpić do założenia przetoki kałowej *(anus



praeter naturam sigmoideus).* Przy dokładniejszym jednak zbadaniu guza, zwróciła uwagę leżąca nad guzem ściana kiszki grubej o powierzchni gładkiej, zabarwieniu sinawym, nie wykazująca poza tym większych zmian. Przy badaniu dotykiem guza, przy silnym ucisku palca, poddała się elastyczna powierzchnia guza, pozostawiając w tym miejscu wgłębienie (objaw Gersuny'ego). Moment ten rozstrzygnął o rozpoznaniu kamienia kałowego. Początkowo usiłowano przepchać kamień do obwodowego odcinka kiszki, nie odniosło to jednak skutku. Ponieważ najbardziej radykalny zabieg wycięcia kiszki, polecany w podobnych wypadkach przez niektórych autorów, nie wchodził w rachubę z powodu zbyt ciężkiego stanu chorego, wykonano nacięcie ściany esicy i wydobyto w całości wspomniany kamień. Ścianę jelita zeszyto dwuwarstwowo, po czym zamknięto szwami jamę brzuszną. Wydobyty operacyjnie kamień kałowy, którego zdjęcie załączamy, wykazywał zabarwienie żółtawo-szare. Ciężar jego wynosił 380 g, wymiary: długość 11 cm, wysokość przeciętnie 5,5 cm, szerokość przeciętnie 6,5 cm.

Przebieg pooperacyjny od pierwszej chwili bardzo ciężki. Pomimo stosowania wszelkich środków leczniczych, porażenie obwodowego krążenia nie ustąpiło. Już na drugi dzień po zabiegu wystąpiły objawy podrażnienia otrzewnej, które wzmagały się coraz bardziej tak, że na trzeci dzień po pierwszym zabiegu operacyjnym otwarto w znieczuleniu miejscowym jamę otrzewnową i po stwierdzeniu rozlanego zapalenia otrzewnej wprowadzono obustronnie dreny gumowe. Po czterech dniach chory zmarł. Przeprowadzona *sekcja anatomo-patologiczna* wykazała: zmiany gruźlicze w szczycie obu płuc oraz zapalenie odoskrzelowe w płacie dolnym płuca prawego. Wrzód trawienny w części odźwiernikowej żołądka. Znacznego stopnia rozstrzeń esicy wraz z przerostem jej mięśniówki. Rozlane, włóknikowo-ropne zapalenie otrzewnej. Zwyrodnienie miąższowe narządów.

W przytoczonym przez nas wypadku przyczyną zejścia śmiertelnego była kilkudniowa całkowita niedrożność jelit. Doprowadziła ona do tego stopnia samozatrucia i osłabienia chorego, że ze względu na stan chorego nie można było wykonać wycięcia części esicy. Zabieg najmniej doszczętny a najbardziej celowy, w tym wypadku nacięcie jelita, doprowadził wskutek zmian wtórnych w ścianie tegoż do zapalenia otrzewnej. Ze względu na przytoczone w piśmiennictwie przypadki, nasuwa się pytanie, czy nie istnieje związek pomiędzy powstaniem kamienia kałowego a badaniem rentgenologicznym przewodu pokarmowego. Używane do tego badania środki kontrastowe, czy w postaci zawiesiny, czy papki nie prowadzą zwykle u osób poza tym zdrowych, o normalnej czynności jelit do powstania kamieni kałowych. Woda bowiem zawarta w środku kontrastowym ulega wchłonięciu, część jego ulega strawieniu, części niestrawne zostają zmieszane z kałem i w ten sposób wydalone. U osobników neuropatycznych, zwłaszcza przy leniwej czynności jelit, wzmaga się skłonność do wytwarzania kamieni kałowych. Powstałe w ten sposób kamienie kałowe prowadzić mogą czy to z powodów wielkości, czy też wywołanych powikłań do ciężkich zaburzeń. Zdarzyć się może w następstwie leniwej czynności

[1]) Przytoczono dzięki uprzejmości Oddziału W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie, gdzie przeprowadzono większość badań.

jelit, zwłaszcza gdy w krótkich odstępach czasu przeprowadzano częste badania rentgenowskie przewodu pokarmowego środkami kontrastowymi, że przychodzi przez nakładanie się warstwowe do powstania wielkich, zbitych kamieni kałowych, naśladujących niekiedy guzy nowotworowe.

Piśmiennictwo:

1) Benkert G.: D. med. Woch. Nr 37, 1935. — 2) Glatzel J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 35, 1933. — 3) Janik A.: Pol. Przegl. Chirurgiczny. Str. 181, 1928. — 4) Jonckhere F.: Zentr. f. Chirurgie. Nr 9, 1937. — 5) Kirschner-Nordman: Die Chirurgie. T. V. — 6) Nagy G.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 41. 1934. — 7) Ostrowski T.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1931. — 8) Wolfran i Tuz: Chirurg Polski. Nr 1, 1938.

Włodzimierz MUSIAŁ Lwów

W sprawie pierwotnych zapaleń skórno-mięśniowych

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Dokończenie

Przypadek ten zaliczymy do podostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych i to zarówno ze względu na jego długotrwały przebieg, jak i wyraźne okresowe wahania w natężeniu objawów chorobowych. Wahania te, zaznaczające się nierównomiernie i nierównocześnie w pojedynczych grupach zajętych tkanek, wpływały wydatnie na zmienność obrazu klinicznego, co w pewnych okresach utrudniało bardzo właściwe rozpoznanie schorzenia.

Choroba zaczęła się ostro, zmianami zapalnymi skóry, obrzękiem jej i rozległymi rumieniami, zajmującymi kolejno twarz, tułów i kończyny. Towarzyszył temu świąd i pieczenie zajętych odcinków skóry oraz nieznaczne zwyżki ciepłoty. Po krótkim czasie objawy te zaczęły ustępować, utrzymywały się jedynie przelotnie drobne łuszczące się zaczerwienienia skóry, które nie sprawiały chorej większych dolegliwości. Chora była tylko nieco osłabiona, czynności domowe spełniała z trudem, żadnych bólów mięśniowych jednak nie miała. Ustalenie rozpoznania w tym okresie było niemożliwe. Po $^1/_2$ roku do zmian skórnych dołączyły się zwolna objawy ze strony nerwów obwodowych, a mianowicie mrowienie w dłoniach, stopniowe osłabienie siły kończyn, a wreszcie ich niedowład tak, że chora nie mogła unosić rąk ani nóg, nie mogła poruszać się, ani chodzić. Ten niedowład, choć nie był zupełnie typowy, przemawiał za zapaleniem wielonerwowym i z tego powodu chorą skierowano do Kliniki Chorób Nerwowych. Dopiero w dalszym przebiegu choroby wystąpiły ciągnące bóle w kończynach oraz nacieki zapalne w mięśniach. Były one co prawda ograniczone do stosunkowo drobnych odcinków zginaczy ramion i przedramion, mięśni pośladków, ud i podudzi; jednakże zajęte mięśnie wykazywały wyraźny obrzęk, stwardnienie i bolesność uciskową. Z chwilą wystąpienia zmian w mięśniach cały obraz kliniczny zdecydowanie się wyjaśnił, nie nasuwając żadnych wątpliwości rozpoznawczych. Dalszy przebieg choroby cechowały okresy zaostrzeń z nasileniem objawów zapalnych ze strony wszystkich układów tkanek oraz okresy poprawy z cofaniem się tych zmian. W miarę postępu schorzenia zasadniczego, zaczął podupadać stan ogólny ustroju, rosło wyniszczenie i niedokrwistość, pogarszał się stan krążenia. W miejscach objętych zmianami zapalnymi rozwinęły się wyraźne zaniki mięśniowe i skórne.

W przypadku tym podkreślić należy równoległe zaatakowanie przez sprawę zapalną nerwów obwodowych. Ujawniło się ono wcześniej aniżeli zmiany w mięśniach i dało podstawę do rozpoznania przypadku jako *„polyneuritis"*. To zajęcie nerwów obwodowych charakteryzowało się mrowieniem w kończynach (parestezje), osłabieniem ich siły motorycznej a wreszcie porażeniami wiotkimi. Część tych objawów powiązać możemy czasem ze zmianami zapalnymi w mięśniach, z kolejnym upośledzeniem siły i sprawności mięśni. W naszym jednakże przypadku zmiany ze strony nerwów obwodowych zaczęły się zaznaczać już wówczas, gdy chora żadnych bólów nie odczuwała i gdy w obrazie klinicznym nie było żadnych danych do przyjęcia sprawy mięśniowej: zresztą także w późniejszym okresie schorzenia nacieki mięśniowe były ograniczone, zajmowały tylko drobne odcinki, w okresach poprawy tak drobne, że mogły ujść w ogóle uwagi lekarza, a mimo to niedowład kończyn był bardzo znaczny. Przypisać go należało zmianom w nerwach obwodowych kończyn. Przemawiały za tym także wyniki badania przedmiotowego. Większe pnie nerwowe kończyn górnych i dolnych były przy ucisku wyraźnie bolesne. Udzielanie się bolesności od zajętych mięśni nie wchodziło w rachubę, stwierdziliśmy ją bowiem także w tych odcinkach nerwów, w otoczeniu których żadnych nacieków w mięśniach nie było. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych były osłabione lub zniesione. Dotyczy to zarówno odruchu mięśnia trójgłowego, w którym nie stwierdzaliśmy żadnych zmian, jak i wielu grup mięśni przedramienia, gdzie nacieki były bardzo skąpe. Podobnie zachowały się odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa. Pobudliwość elektryczna nerwów na prąd stały i przerywany była w pewnych okresach wyraźnie obniżona; nie stwierdziliśmy natomiast odczynu zwyrodnienia. Szybko również występujące zaniki mięśniowe przemawiały za współudziałem nerwów obwodowych. Jak z tych uwag wynika, musimy w tym przypadku zmiany w nerwach obwodowych uznać za równorzędne ze zmianami na skórze i w mięśniach i wskutek tego zaliczyć przypadek do bardzo rzadkich odmian zapaleń skórno-mięśniowych, które ująć możemy najlepiej mianem *dermato-neuro-myositis*.

Przyp. IV. Chora S. B., l. 41, żona kupca, przyjęta do Kliniki w dniu 24. II. 1938 r. (L. dz. 479 i 513-38). Rozpoznanie: *Dermatomyositis. Adnexitis chronica.*

Wywiady rodzinne bez znaczenia; w dzieciństwie zapadała często na zapalenie migdałków, poza tym nie chorowała. Miesiączki od 14 r. życia regularne, od roku z kilkumiesięcznymi przerwami, skąpe. Zamężna, w ciążę nie zachodziła.

Choroba obecna rozpoczęła się nagle, w połowie stycznia 1938, ciągnącymi bólami w kończynach, występującymi przy ruchach i chodzeniu, osłabieniem ogólnym i zwyżkami ciepłoty, dochodzącymi do 37,5°. Po tygodniu do objawów powyższych dołączyły się bóle gardła, utrzymujące się przez kilka dni. Bóle w mięśniach kończyn stopniowo się nasilały i skłoniły chorą do udania się do Kliniki.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia: Wzrost średni, budowa dobra, odżywienie mierne. Nos, gardło, migdałki i błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Uzębienie licho utrzymane. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują sprawnie na światło i przystosowanie. Gruczoł tarczykowy niepowiększony. W płucach fizykalnie i w prześwietleniu rentgenowskim żadnych zmian. Serce w granicach prawidłowych; podmuch skurczowy nad podstawą, poza tym tony czyste, nieco głuche. Tętno szybkie, do 116 ud. na min., miarowe, miernie napięte. RR. 120/70 mm Hg. W elektrokardiogramie zaznaczone cechy niedotlenienia mięśnia sercowego. W przewodzie pokarmowym żadnych zmian (Rtg.). W treści żołądkowej kwas solny wolny obecny dopiero po wstrzyknięciu histaminy. Wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna, wypukiem nie przekracza linii żebrowo-stawowej. Ciepłota ciała 37.3—37,5°.

Skóra: Zmiany skórne wystąpiły w pełni dopiero w czasie pobytu chorej na Klinice i dlatego rozwój ich mogliśmy bardzo szczegółowo śledzić. W dniu przyjęcia chorej uderzały jedynie drobne wykwity rumieniowe, w okolicy łokcia prawego i na bocznych powierzchniach ud. W połowie marca do zmian tych dołączyły się obrzęki twarzy, umiejscowione głównie na powiekach i czole, po paru dniach także obrzęki na przedramionach, grzbietach rąk i podudziach. Obrzęki te były elastyczne, dołek, powstały po uciśnięciu wygładzał się natychmiast. W pierwszych dniach kwietnia zmiany rumieniowe znacznie się rozszerzyły, zajmując ramiona, przedramiona, grzbiety rąk i zlewając się w rozległe, nieostro konturowane plamy, o skórze obrzękłej, zaczerwienionej, połyskującej, suchej, w środku otrębiasto się łuszczącej. Ponieważ te zmiany umiejscowione były głównie nad większymi masami mięśniowymi, przeto kończyny przybrały typowy wrzecionowaty wygląd. W obrębie zmian rumieniowych pojawiły się po krótkim czasie, w dołach łokciowych, na wewnętrznej powierzchni ramion i ud, w dołach podkolanowych, na grzbietach dłoni i kostkach, nieregularnie rozrzucone, drobne, powierzchowne ubytki naskórka, pokryte suchymi, brunatnymi strupkami; na powiekach wystąpiły grupkami drobne pęcherzyki, wypełnione mętnawą treścią. Przysychające pęcherzyki i ubytki naskórka zaczęły się pokrywać grubymi, nawarstwiającymi się, szarawo-brunatnymi strupami (rupia). W ten sposób, przez rozwój jednych wykwitów, a cofanie się drugich obraz kliniczny schorzenia skóry był w pewnym okresie bardzo urozmaicony. Na czole, twarzy i nad rękojeścią mostka zmiany skórne przybrały charakter atrofopoikilodermii, na kończynach zachowały charakter rumieni, z obfitym otrębiastym łuszczeniem się, na powiekach, lewym policzku, w dołach łokciowych, podkolanowych i na udach przedstawiały się jako zmiany nekrotyczne z tworzeniem grubych, nawarstwiających się strupów, wreszcie na grzbietach dłoni miały charakter zmian troficz-

nych z ogniskami nekrotycznymi w miejscach narażonych na ucisk. Uzupełniały obraz troficzne zmiany paznokci i ich łożyska. Po zastosowaniu maści złuszczających, rozmiękczających i natłuszczających wykwity skórne zaczęły się zwolna cofać, w szczególności gładko złuszczyły się strupy, nie pozostawiając blizn, o wiele trudniej ustępowały zmiany rumieniowe.

Układ mięśniowy. Zmiany w układzie mięśniowym były znacznie mniej wyraźne jak zmiany skórne. Żwacze po obu stronach były silnie przykurczone, przez co uniemożliwiały otwieranie ust, twarde, nacieknięte, wyraźnie bolesne przy ucisku. Podobną bolesność uciskową wykazywały mięśnie kapturowe, naramienne i piersiowe większe, dalej zginacze ramienia, zwłaszcza po lewej oraz mięśnie czworogłowe uda. Nie wyczuwało się natomiast w tych mięśniach, przynajmniej w tym okresie choroby, tego typowego stwardnienia i nacieku, co w żwaczach oraz w licznych grupach mięśniowych w innych przypadkach. W następstwie zmian mięśniowych chora była jednak niemal całkowicie unieruchomiona, nie mogła wykonywać nawet drobnych ruchów. Siła mięśniowa była w zajętych grupach mięśniowych jednostajnie znacznie obniżona.

Układ nerwowy. Nerwy mózgowe bez zmian. Bolesność splotów barkowych i pni nerwowych na ramionach i przedramionach przy ucisku. Obniżenie siły motorycznej kończyn górnych. Zmniejszenie napięcia mięśniowego. Odruchy ścięgniste obniżone. W kończynach dolnych znacznie obniżona siła motoryczna, szczególnie mięśni wyprostnych uda. Odruchy kolanowe obustronnie osłabione, odruchy ze ścięgien Achillesa miernie żywe, równe. Czucie powierzchowne i głębokie na całym ciele niezaburzone.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe: Odczyn Pirqueta ujemny, odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego 36 mm/godz.

Krew (24. II. 1938): c. cz. 4,020.000, Hb. 78%, wskaźnik barwn. 1.0, c. białych 12.300, segm. 78%, pałeczkowych 2%, młodych 0, kwasochłonnych 0,8%, tucznych 0, limfocytów 12,4%, monocytów 6,8%.

Mocz przy pierwszym badaniu żadnych składników nieprawidłowych nie zawierał; przy dalszej kontroli stwierdzono kilkakrotnie obecność białka, w małej ilości, w osadzie nieliczne krwinki. Azot pozabiałkowy wynosił 37,8 mg %. Dno oka obustronnie bez zmian. Badanie ginekologiczne: *adnexitis chron.*

Przebieg choroby był wybitnie przewlekły; w ciągu szeregu miesięcy nie spostrzegaliśmy wyraźniejszych zaostrzeń. Sprawa stale postępowała. W początkach uderzało znaczne osłabienie siły kończyn oraz bóle w nich. Zmiany przedmiotowe były jeszcze mało wyraźne. Dopiero w dalszym przebiegu zmiany skórne znacznie się rozszerzyły, przybierając różnorodny charakter. Uwydatniły się zmiany w mięśniach. Najwyraźniejsze były one w żwaczach oraz w zginaczach ramienia; w innych grupach mięśniowych nie można było wykazać tych typowych nacieków zapalnych z wszystkimi ich objawami przedmiotowymi, jakie się widzi w przypadkach ostrych lub w przypadkach podostrych, w okresach zaostrzeń. Niemniej wiele grup mięśniowych wykazywało obrzęk i dużą bolesność. Nie ulegały również wątpliwości zmiany w nerwach obwodowych. Zajęcie tych 3 układów tkanek przez sprawę zapalną przesądzało o rozpoznaniu, choć skrawka ze schorzałych mięśni nie mogliśmy ze względu na duże obrzęki pobrać. Ciepłota ciała wykazywała stale podwyżki nie przekraczające na ogół 37,5°. Kilkakrotnie pojawiały się zaburzenia w połykaniu przy braku zewnętrznych zmian w gardzieli. W leczeniu zastosowaliśmy środki nasercowe i moczopędne, witaminę B_1 (Betabion forte) we wstrzykiwaniach, pernaemon, strychninę, septazin oraz vaccineurin w dawkach wzrastających. Mimo wszelkich wysiłków leczniczych nie zdołaliśmy uzyskać wyraźniejszej, trwalszej, poprawy. Stan chorej stale się pogarszał; rosło osłabienie ogólne, podupadała coraz bardziej sprawność mięśniowa, postępowało wyniszczenie i niedokrwistość.

Po przytoczeniu przypadków własnych nakreślimy w krótkim zarysie obraz kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych. Uwzględnimy przy tym nieco szerzej szczegóły, które mogliśmy uzyskać z naszego materiału.

Etiologia zapaleń skórno-mięśniowych jest dotąd niewyjaśniona. Przypuszczenie Pfeiffer'a, że przyczyną schorzenia jest zakażenie ustroju gregarynami, pozostało odosobnione. Na możliwość związku zmian skórno-mięśniowych z samozatruciem z przewodu pokarmowego, jak przypuszczał Senator, Albu, Kriegsman i i., nie ma żadnych dowodów klinicznych. Wiele natomiast szczegółów w obrazie klinicznym, rozwój choroby, jej przebieg i zejście przemawiają za infekcyjnym charakterem schorzenia. Zapatrywanie to, które wyraził po raz pierwszy Gluziński, podziela dziś większość autorów. Zdaje się nam, że nasze przypadki przemawiają zdecydowanie za tym przypuszczeniem. Wszystkie bowiem przedstawiały, przynajmniej w tych okresach, w których zaostrzały się sprawy skórno-mięśniowe, obraz ostrej choroby infekcyjnej. Nagły początek, gorączkowy przebieg, wyraźne objawy zapalne na skórze i w mięśniach, w których wykazać było można obfite drobno-komórkowe nacieki zapalne, leukocytoza neutrochłonna, z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, wysokie wartości odczynu Biernackiego, powiększenie śledziony, zajęcie nerek oraz objawy niedomogi układu krążenia oto dość przekonywujący wyraz infekcji. Rodzaj zarazka i wrota zakażenia są dotąd nieznane. Gruźlica zdaje się wchodzić w rachubę tylko w zupełnie odosobnionych przypadkach (przyp. Grunkego i Schwarza). Zakażenia kiłowego, którego znaczenie podkreślał Lorenz, Harrick a ostatnio Fahr, nie można przeważnie wykazać. W niektórych przypadkach wystąpienie zmian skórno-mięśniowych poprzedzały różne choroby infekcyjne, jak grypa, koklusz, odra, błonica, płonica i i. Czasem schorzenie zaczynało się objawami anginy (Gluziński, 1 i 4 nasze przyp.). W przypadkach Fahr'a, Edenhuizena, Gottstein'a i Sicka zapalenie skórno-mięśniowe wystąpiło po przebyciu ostrego gośćca wielostawowego. W jednym z naszych przypadków sprawa wielostawowa zbiegła się z zapaleniem skórno-mięśniowym. Niewątpliwie dla obu trzeba przyjąć to samo tło infekcyjne. Czy chodziło o infekcję gośćcową trudno odpowiedzieć. Niektóre szczegóły, które uprzednio podkreśliliśmy, przemawiały przeciw takiemu przypuszczeniu. Schorman i Fenoglio podnosili rolę przeziębień, jako czynnika etiologicznego. W większości przypadków zapaleń skórno-mięśniowych uprzednich schorzeń infekcyjnych wykazać nie można. Próby wyhodowania zarazka z krwi, czy ze zmienionej tkanki mięśniowej dały dotychczas wynik dodatni zaledwie w 4 przypadkach. Fränkel i Wätzold wyhodowali streptokoka z mięśni, Kankleit i Schmitz z krwi. We wszystkich innych przypadkach wielokrotne usiłowania dały zawsze wynik ujemny. Czy powiązać to ze szczególnymi właściwościami nieznanego zarazka, trudno powiedzieć. Szereg szczegółów nasuwa wątpliwości, czy w ogóle w zapaleniach skórno-mięśniowych doszukiwać się można jednostki etiologicznej, czy uważać je raczej za zespół objawów, który wystąpić może w przebiegu różnych infekcyj. W tym ostatnim przypadku należało by uwzględnić również współudział jakiegoś czynnika miejscowego.

Z obrazu klinicznego podkreślimy tu tylko niektóre ważniejsze szczegóły.

Początek schorzenia jest zwykle ostry. Czasem rozwój właściwej choroby poprzedzają mało charakterystyczne objawy ogólne, jak złe samopoczucie, bóle i zawroty głowy, nieznaczne dolegliwości żołądkowo-jelitowe, bezsenność, nieznaczne zwyżki ciepłoty. Po tym okresie wstępnym, trwającym kilka do kilkunastu dni występują równocześnie lub w pewnej kolejności objawy charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej, a mianowicie zmiany zapalne skóry, tkanki podskórnej i mięśni. To równoległe zajęcie przez sprawę zapalną 2, a nawet 3 układów tkanek stanowi objaw dla tego schorzenia najbardziej charakterystyczny i dlatego jego znaczenie rozpoznawcze szczególnie podkreślamy. Nie zawsze to zajęcie jest równoczesne, nie wszystkie układy tkanek wykazują równie duże zmiany, jednakże szczegółowe badanie przypadku pozwoli przeważnie stosunkowo szybko znaleźć ten przewodni objaw kliniczny. Same bowiem zmiany skórne, podobnie jak zmiany w układzie nerwowym obwodowym, nie są niczym charakterystycznym i łatwo sprowadzić mogą rozpoznanie na błędne drogi, jak o tym mogliśmy się w naszych przypadkach przekonać. Niemniej do objawów zupełnie niezwykłych należą, zarówno przy różnych zapaleniach skóry, jak i przy zapaleniach wielonerwowych, nacieki zapalne w mięśniach. Stwierdzenie ich przesądza rozpoznanie.

Zmiany w mięśniach zdradzają się przeważnie już wcześnie bólami o różnym charakterze i nasileniu. Zajęte grupy mięśniowe wykazują obrzęk. Mięśnie są początkowo dość miękkie, w krótkim jednak czasie stają się twarde i bardzo bolesne na ucisk. Wykazują skłonność do przykurczów. Naciekom w mięśniach towarzyszy zwykle, przynajmniej w okresach zaostrzeń, obrzęk tkanki podskórnej i skóry; ponieważ zaś te zmiany umiejscowione są głównie ponad dużymi masami mięśniowymi, a oszczędzają okolice stawów, przeto kończyny nabierają bardzo charakterystycznego wrzecionowatego wyglądu. Obraz ten może się zmienić z chwilą ujawnienia się wyraźniejszej niedomogi krążenia, jak to mogliśmy w naszych przypadkach obserwować, gdyż obrzęk obejmuje wówczas stopy, okolice kostek itp. Zmieni się on również z chwilą zajęcia stawów, jak w naszym drugim przypadku. Obrzęki jednak pochodzenia sercowego, podobnie jak

i obrzęki ponad stawami są, w odróżnieniu od obrzęków, umiejscowionych ponad mięśniami, plastyczne i pozostawiają po ucisku wyraźny dołek.

Zmiany skórne, bardzo cenne dla rozpoznania w zespole z innymi objawami, same dla siebie nie są charakterystyczne. Mają postać rozległych rumieni, wyprysku lub pokrzywek, mogą naśladować różnego rodzaju wysypki, czasem przypominają wykwity przy *erythema nodosum* lub *erythema exsudativum multiforme*. Obraz zmian skórnych jest zwykle zbyt mało wyrazisty, dla ustalenia rozpoznania. Tak było w przypadku trzecim, gdzie, obok *eczema chronicum exacerbans*, wchodziła w rachubę możliwość rumienia guzowatego oraz w przypadku drugim, gdzie wybitne ścieńnienie skóry, przy wydatnym zgrubieniu naskórka w miejscach do tego usposobionych, kazało myśleć u cukierniczki o zapaleniu skóry zawodowym, zanim charakterystyczny zespół skórno-mięśniowy nie wyjaśnił istoty sprawy. W okresach późniejszych zmiany zapalne skóry są słabo zaznaczone, uderzają natomiast przebarwienia i zaniki skóry.

Zmianom w nerwach obwodowych w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych poświęca się w dotychczasowym piśmiennictwie bardzo niewiele uwagi. Jest to niewątpliwie następstwem tego, że te zmiany w przeważnej części przypadków nie mają tego nasilenia co sprawa skórno-mięśniowa i dlatego nie rzucają się w oczy. Nie są one jednak rzadkością. We wszystkich naszych przypadkach mogliśmy te zmiany wykazać. Wyrażały się one pewnymi zaburzeniami czucia (parestezje), wyraźną bolesnością uciskową pni nerwowych, osłabieniem lub zniesieniem odruchów ścięgnistych, osłabieniem siły motorycznej kończyn oraz obniżeniem progu pobudliwości nerwów na prąd stały i przerywany. Nie ulega wątpliwości, że ocena poszczególnych z tych objawów musi być w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych szczególnie ostrożna. Wszystkie one bowiem mogą być następstwem zmian w samych mięśniach. Także bolesność uciskowa pni może pochodzić od schorzałych mięśni. Przy całej jednak ostrożności możemy w znacznej części zapaleń skórno-mięśniowych wykazać zmiany w nerwach obwodowych. Jest to zupełnie zrozumiałe; trudno bowiem przyjąć, by proces zapalny szerzący się w mięśniach, powięziach, w tkance podskórnej i skórze oszczędzał specjalnie przebiegające tamże pnie nerwowe. Badania Fajersztajna, który w typowym przypadku zapalenia skórno-mięśniowego wykazywał zmiany histologiczne w pniach nerwowych, potwierdzają spostrzeżenia kliniczne.

W nielicznych przypadkach zapaleń skórno-mięśniowych zmiany ze strony nerwów obwodowych wysuwają się na czoło w obrazie klinicznym. Bóle umiejscowione są wówczas więcej wzdłuż przebiegu nerwów, pnie nerwowe są wybitnie bolesne na ucisk, występują niedowłady i porażenia wiotkie, których niepodobna wytłumaczyć samym tylko zajęciem układu mięśniowego, znikają odruchy ścięgniste, pojawiają się zaburzenia czucia, pobudliwość elektryczna pni nerwowych jest obniżona, czasem zaznacza się odczyn zwyrodnienia. Obraz taki opisał po raz pierwszy Senator w r. 1893 pod nazwą *„neuromyositis"*. Jako przyczynę przyjął ten sam czynnik etiologiczny, który wchodzi w rachubę w typowych zapaleniach wielonerwowych. Późniejsze opisy takich przypadków pochodzą od Adler'a, Lorenz'a, Siemerlinga i Högler'a. Kazuistyka tych postaci jest więc bardzo skąpa. Nasz trzeci przypadek możemy włączyć do tej grupy, gdyż zajęcie nerwów obwodowych było w nim bardzo wybitne i jak z opisu wynika, ujawniło się nawet wcześniej aniżeli zmiany mięśniowe.

Zachowanie się mięśnia sercowego w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych jest zagadnieniem, które ze względu na możliwość usadowienia się tam sprawy zapalnej zasługuje na szczególną uwagę. Wiadomości nasze w tej dziedzinie są dotąd bardzo skąpe. Zdaniem Lorenz'a, a za nim wielu innych autorów, zajęcie mięśnia sercowego przez sprawę zapalną spotykamy tylko w przebiegu krwotocznych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Szczegół ten ma mieć nawet znaczenie różniczkowo rozpoznawcze; o zmianach w mięśniu sercowym w przebiegu innych postaci rzadko wspomina się w piśmiennictwie. A jednak szereg szczegółów klinicznych zdaje się przemawiać za tym, że w wielu przypadkach zapaleń skórno-mięśniowych sprawa chorobowa nie oszczędza mięśnia sercowego. Przypuszczenie to znalazłoby pełne potwierdzenie w naszym materiale. U wszystkich bowiem naszych chorych mogliśmy stwierdzić wyraźne objawy niedomogi krążenia. Zaznaczały się one sinicą warg, łatwym męczeniem się i dusznością już po najdrobniejszych ruchach, głuchymi tonami serca, wybitnym przyspieszeniem czynności serca, nierównoległym do zwyżki ciepłoty, tętnem szybkim, miękkim, słabo napiętym oraz wyraźnymi zaburzeniami w wydzielaniu wody, ze zmniejszeniem dobowej ilości moczu, zastojem w wątrobie i obrzękami na kończynach dolnych. Badanie elektrokardiograficzne, wykonane w trzech przypadkach, wykazało we wszystkich wyraźne cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Szczególnie wymowny był w tym względzie przypadek drugi, w którym pierwsze badanie elektrokardiograficzne było ujemne, gdzie jednak w miarę postępu sprawy elektrokardiogram zmienił się wyraźnie, wskazując na zajęcie mięśnia sercowego. Czy te zaburzenia ze strony układu krążenia odnieść do ogólnego szkodliwego wpływu infekcji na ten układ, czy też uważać za wyraz nacieków zapalnych, obejmujących również mięsień sercowy, tego w świetle dotychczasowej kazuistyki niepodobna rozstrzygnąć. Niewątpliwie obserwacje narządu krążenia w tych przypadkach, z uwzględnieniem badań elektrokardiograficznych i histologicznych rozwiążą w przyszłości to ważne zagadnienie.

Obraz morfologiczny krwi w naszym materiale odbiegał od doniesień innych autorów; podkreślali oni przeważnie jako szczegóły charakterystyczne limfocytozę, czasem również eozynofilię. We wszystkich naszych przypadkach mogliśmy natomiast w okresach ostrych wykazać wyraźną leukocytozę neutrofilną z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, w jednym przypadku także ziarnistości toksyczne w ciałkach białych. Dopiero w miarę uspokajania się sprawy zapalnej zmieniał się obraz krwi, przeważała limfocytoza.

W moczu stwierdzaliśmy stale składniki nieprawidłowe: białko w małej ilości od 1/4—1‰, w osadzie krwinki, wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste. Zmiany te ustępowały równolegle z poprawą obrazu klinicznego. Uważać je musimy za wyraz ogniskowego zapalenia nerek na tle zasadniczej infekcji, badanie bowiem czynności nerek wypadało zawsze ujemnie, azot pozabiałkowy się nie podnosił, ciśnienie krwi nie wzrastało. W 1 przypadku stwierdzaliśmy również dodatni odczyn dwuazowy, co świadczy o tym, że objawu tego nie można wyzyskać jako pełnowartościowego dla odróżnienia zapaleń skórno-mięśniowych od włośnicy.

Przebieg zapaleń skórno-mięśniowych może być ostry, podostry lub przewlekły, zależy to od nasilenia objawów chorobowych i czasu ich trwania. W przypadkach ostrych uderzają wyraźne objawy zapalne ze strony skóry i mięśni szkieletowych; w przypadkach przewlekłych zmiany zapalne są zwykle mało wyraźne, uwydatnia się natomiast zgrubienie skóry, jej stwardnienie, przypominające sklerodermię, to znów zaniki w układzie mięśniowym, obok zmian zanikowych stwierdzamy zmiany przerostowe, mogące przypominać niektóre obrazy neurologiczne. Te dwie grupy różnią się od siebie bardzo wybitnie i wkraczają w zupełnie odmienne dziedziny różniczkowo rozpoznawcze. W postaciach ostrych i podostrych wchodzi w rachubę przede wszystkim włośnica, dająca obrazy bardzo zbliżone (Hepp, Wagner i i.) tak, że odróżnienie bez biopsji jest nieraz niemożliwe. Zmiany bowiem miejscowe we włośnicy mogą być bardzo podobne. Obraz krwi i zachowanie się odczynu dwuazowego nie mają większego znaczenia. Pewne szczegóły pozwolą jednak w przeważnej części przypadków na trafną ocenę schorzenia. W zapaleniach skórno-mięśniowych brak zwykle gwałtownych objawów żołądkowo-jelitowych charakterystycznych dla włośnicy, bóle mięśniowe pojawiają się najpierw i w największym nasileniu w kończynach. Objawów ze strony nerwów obwodowych (poza zniesieniem odruchów) we włośnicy nie spotykamy, zmiany skórne są w niej mało wyraźne. W przypadkach wątpliwych rozstrzyga biopsja mięśni. W postaciach przewlekłych wchodzi w rachubę przede wszystkim twardzina skóry, do której przejścia są częste i bardzo mało wyraźne (Oppenheim), obrzęk śluzakowaty (Gluziński, Bogusławski) oraz niektóre jednostki neurologiczne, szczególnie rzekomy przerost mięśniowy postępujący (Oppenheim, Cassierer-Maas).

Zejście zapaleń skórno-mięśniowych zależy od rozległości i ciężkości zmian. Część przypadków ostrych już po kilku tygodniach, najwyżej miesiącach kończy się pomyślnie. W innych, po okresach poprawy występują ponowne zaostrzenia, tak, że i te przewlekające się postacie mogą się zakończyć pomyślnie. W znacznej jednak części przypadków, bo w około 70% przebieg cierpienia jest niekorzystny. Zejście następuje bądź w okresie ostrym wśród objawów niedomogi krążenia, czy powikłań, szczególnie zachłystowego zapalenia płuc, bądź po dłuższym czasie wśród postępującego wyniszczenia ustroju i różnych schorzeń przypadkowych. Stąd rokowanie jest zawsze wątpliwe.

Leczenie cierpienia jest dotąd wyłącznie objawowe. Bóle mięśniowe łagodzimy kąpielami, okładami wysychającymi i kwaśnymi oraz środkami przeciwbólowymi. Podtrzymujemy krążenie środkami nasercowymi i doraźnie skrzepiającymi. W przypadkach przewlekających się stosujemy ostrożnie leczenie wstrząsowe. Jod i salicyl nie dają wyraźniejszych rezultatów,

nawet w przypadkach przebiegających z zajęciem stawów. Także zastosowanie związków sulfamidowych było w naszych przypadkach bez wyniku.

Piśmiennictwo:

Źródła piśmiennicze zagraniczne zestawione są wyczerpująco w następujących publikacjach: Lorenz F.: Nothnagel Spez. Pathol. Bd. XI. T. 3. 1904. — Thiers J.: Nouveau Traité de Médecine Fasc. XXII. Masson et Cie. Paris 1924. — Lommel F.: Hdb. d. inn. Med. v. Bergmann-Staehelin. Bd. IV. T. 1. J. Springer, Berlin, 1926. — Moser K.: Hdb. d. Neurologie v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. IX. J. Springer Berlin 1935.

Źródła piśmiennicze polskie: Bogusławski S.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. V. Str. 193. 1927. — Czeżowska Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — Fajersztajn J.: Gaz. Lek. Nr 25—40, 1899. — Gluziński A.: Przegląd Lekarski. Nr 1—2. 1889. Lekarz Wojskowy. Nr 1, 1919. — Halpern F. i Ferber M.: Pol. Gaz. Lek. Nr 18, 1937. — Morawiecka J.: Gaz. Lek. Nr 13, 1921. — Orzechowski K.: Gaz. Lek. Nr 24, 1919.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Oparzenia termiczne

Dokończenie

Leczenie oparzeń

W większości krajów leczy się oparzonych na oddziale chirurgicznym, w Austrii na dermatologicznym, w Niemczech, w Polsce i innych bądź to na dermatologicznym, bądź na chirurgicznym. W ostatnim czasie Vohwinkel z Kliniki Dermatologicznej w Tübingen radzi kierować oparzonych na leczenie do oddziałów dermatologicznych, gdy tymczasem Hilgenfeldt z Kliniki Chirurgicznej w Kolonii w monografii swej o leczeniu oparzeń dowodzi, że oparzonych winno się leczyć tylko na oddziałach chirurgicznych. Wypadki oparzeń zdarzają się zarówno w miastach, miasteczkach, jak wsiach, i wymagają natychmiastowej pomocy. Szpitale prowincjonalne posiadają zwyczajnie tylko oddziały chirurgiczne i wewnętrzne. W leczeniu oparzeń ogromne znaczenie posiada również stan narządów wewnętrznych, więc współdziałanie z internistą jest niezbędne. W dużych miastach natomiast pożądane jest leczenie oparzonych na oddziałach dermatologicznych. Co się tyczy postępowania z ciężko oparzonymi na froncie, to w ogóle to zagadnienie w piśmiennictwie wojskowo-lekarskim dotychczas było niedoceniane i o nim mało się pisało. Tak samo brak dotychczas jednolitego systemu i zgodności w metodach leczenia. W ogóle w latach ostatnich poczyniono wielkie postępy w dziedzinie leczenia oparzeń. Oparzenia rozległe wymagają leczenia ogólnego i miejscowego. Przede wszystkim zwalczyć należy występujący po oparzeniu wstrząs i podtrzymywać czynność serca i diurezę. Chorego w tym stanie należy ułożyć w łóżku z unieszczoną nisko głową i ogrzewać flaszkami, termoforami itp. Wstrzykiwać należy w takich przypadkach kamforę, kofeinę i obserwować ilość oddawanego moczu. Do wewnątrz podawać dużo ciepłego płynu, w celu uniknięcia nadmiernego zagęszczania krwi i podtrzymania diurezy, obok tego chętnie dajemy *hypodermoclysis* również kroplówkę z 250 cm³ ogrzanego roztworu fizjologicznego. Wielu autorów poleca podawać 100 cm³ roztworu fizjologicznego na 1 kg wagi w ciągu doby, dużo płynów doustnie, a resztę przez lewatywy kroplowe. Co do stosowania morfiny, to większość autorów niemieckich, jak Riehl sen., Weidenfeldt, Zumbusch, Kumer i Hilgenfeldt są za niestosowaniem alkaloidów i uważają za błąd podawanie oparzonym morfiny. Inni natomiast, przeważnie Amerykanie i Anglicy, zaraz po oparzeniu stosują morfinę w dawkach od 0.01 do 0.02, a nawet wyższych (Davidson, Wilson, Rudler, Pack, Pemberthy, Wollesem, Mitchiner, Underhill).

Niemieccy klinicyści twierdzą jednak, że w oparzeniach morfina osłabia krążenie i wywołuje ogólne pogorszenie.

Fasal za przykładem anglo-amerykańskich autorów w I stadium oparzenia stosował morfinę wraz z atropiną i pogorszenia nie stwierdził. Leczenie atropiną wprowadził Neud, który w roku 1919 sądził, że głównie działającą trucizną po oparzeniu jest cholina, lub jej estry, podobne w działaniu do muskaryny i działające porażająco na naczynia i serce. Schreiner poleca stosowanie podnieconym oparzonym preparat Vasano, jest to połączenie hyoscyaminy ze skopolaminą. Wpływa na zachwianą równowagę układu współczulnego i parasympatycznego i był stosowany w chorobie morskiej. Obok tego stosuje się *cardiaca* wedle potrzeby, poza tym adrenalinę, jako środek zapobiegawczy i zwalczający zapad. Adrenalina, jak wiemy, drażni zakończenia nerwów sympatycznych, przyśpiesza czynność serca, podnosi ciśnienie krwi, pogłębia oddech, zwęża naczynia krwionośne, podnosi poziom cukru we krwi. W przypadkach zapadów (porażenie nerwów naczynioruchowych), poprawia krążnie przez podniecenie ciśnienia krwi i lepsze odżywienie mięśnia sercowego. Stosuje się podskórnie lub dożylnie. Adrenalinę można stosować w zależności od stanu mięśnia sercowego kilka razy w ciągu doby, bo działanie jej szybko mija. Przy obawie zakażenia się tężcem stosuje się zapobiegawczo surowicę przeciw-tężcową.

W I stadium zadaniem jest zwalczanie wstrząsu, bólu i utraty płynów. Zwracanie bacznej uwagi na wydolność nerek, nadnerczy i serca. W II osłabienie trującego działania toksyn na ustrój. Ciągła kontrola tętna, oddechu, ciśnienia krwi, ciepłoty i ilości dobowej moczu. Systematyczne przetaczanie krwi w okresie toksycznym zaczęli stosować Riehl sen. i junior. W Ameryce leczenie w ten sposób wprowadził pierwszy Davidson. Poza Wiedniem stosowanie przetaczania krwi w oparzeniach ogólnie nie przyjęło się. Riehl jun. na podstawie spostrzeżeń na własnym materiale klinicznym twierdzi, że bardzo często dzięki przetoczeniu krwi, ratował życie oparzonym i życzyłby, żeby ta metoda leczenia znalazła szerokie zastosowanie w leczeniu oparzeń. Przelewanie krwi nie tylko zwiększa objętościowo ilość krwi, lecz jednocześnie działa odtruwająco i dodaje sił obronnych ustrojowi. Podług Fasala wystąpienie pewnych zmian w obrazie białych ciałek krwi jest wskazaniem do zastosowania przetoczenia, a mianowicie: nagły spadek leukocytów, przesunięcie się obrazu krwi w lewo do myelocytów, promyelocytów i pojawienie się toksycznych granulocytów w ilości znacznej, jest wskazaniem do zabiegu. W ten sposób zapobiega groźnym stanom zatrucia, jak wymioty, niepokój i drgawki.

Pieczeniewskij z Wojskowego Szpitala w Mińsku (Z. S. R. R.), w okresie wojny domowej 1917—1918 roku, obserwował ponad 10 przypadków ciężkich oparzeń przeważnie od wybuchu benzyny, które pomimo zastosowania wszystkich możliwych środków ratunku, zakończyły się śmiercią. Śmierć następowała zwykle bardzo późno, bo po 2—3 tygodniach po oparzeniu, gdy miejscowe zmiany na skórze już całkowicie ustępowały. W ostatnich latach autor zdołał uratować 6 chorych z rozległymi oparzeniami, dzięki zastosowaniu przetaczania krwi. W roku 1933 leczył dwóch żołnierzy, którzy w łaźni ulegli ciężkiemu oparzeniu. W jednym wypadku było oparzenie I i II stopnia 3/4 całej powierzchni ciała. Choremu na piąty tydzień zastosowano przetaczanie krwi, a po 33 dniach pobytu w Szpitalu został wypisany jako wyleczony. Drugi przypadek dotyczy żołnierza, który, mając oparzenie 5/6 powierzchni ciała, przybył do Szpitala dopiero w 10 dniu po wypadku; w 12 dniu wykonano przetaczanie krwi, a po 23 dniach pobytu w Szpitalu został wypisany. Pieczeniewskij podkreśla, że w 1 lub 2 dniu po przetaczaniu krwi ogólny stan chorych znacznie się poprawiał i ciepłota obniżała się do normy.

Zdaniem Knotta, podwyższenie się ciepłoty w przeciągu 24 godzin po przetaczaniu występuje w 15%. Mało znaczące bóle głowy, mdłości i wymioty wywołane są prawdopodobnie przez ostudzenie się krwi przy przetaczaniu, od nadmiaru cytrynianu lub zanieczyszczenia. Dreszcze i niewielki wstrząs są pochodzenia anafilaktycznego, które usuwamy przez zastrzyki adrenaliny i ogrzewanie chorego. Częstość powyższych zaburzeń może być zmniejszona przez doustne podanie na kwadrans przed zabiegiem 0.03 efedryny. Jeśli chory ma skłonności alergiczne, należy pobrać krew u dawcy na czczo, przy następnych przetaczaniach zmienić dawkę. Prawdziwe niebezpieczeństwo powikłania, które należy ściśle odróżnić od zaburzeń wyżej wymienionych, jest hemolityczny wstrząs po przelewie krwi, wywołany nie tylko wyłącznie niezgodnością grupową krwi dawcy z krwią odbiorcy, lecz również przez niezgodność indywidualną albumin osocza krwi. Co się tyczy wstrząsu koloido-klazycznego, to jego nasilenie uzależnione jest od ilości krwi przetoczonej. Klinicznie przedstawia się pod postacią niewydolności serca, sinicy, duszności, bezmoczu, a następnie białkomoczem, cylindrurią itd. Niebezpieczeństwo głównie dla życia chorego nie polega jednak na wstrząsie hemolitycznym, stanowiącym jedynie część składową wstrząsu koloido-klazycznego, lecz na niebezpiecznych, często śmiertelnych zmianach w narządach miąższowych i w układzie nerwowym. Sam wstrząs hemolityczny jest rzadko śmiertelny, a jego nasilenie jest przeważnie ze stanem układu wegetatywnego związane. Przetoczenie krwi nie-

odpowiedniej wywołuje nie tylko destrukcję krwinek odbiorcy, lecz również wstrząs koloido-klazyczny, który stanowi istotną przyczynę ciężkich powikłań oraz zejść śmiertelnych po zabiegu. W leczeniu ogólnym należy chorego odpowiednio odżywiać. W pierwszym dniu dużo płynów, a później lekka i płynna dieta: mleko, potrawy mleczne, zupy jarzynowe, przetarte jarzyny, kompoty i soki owocowe. Poza okresem ostrej toksemii bardzo często dochodzi w osłabionym ustroju do rozmaitych powikłań: zapalenie gruczołów sutkowych, skrobiawicy, odleżyn, rumieni toksycznych itp. Poza tężcem można się spotkać z wystąpieniem róży, którą dziś można łatwo opanować dzięki prontosilowi (polskie preparaty: Septazin, Azophag, Antistreptin). Fasal w ciągu 2 lat obserwował po oparzeniu 5 przypadków róży, które dzięki prontosilowi wyleczył. Podług rosyjskich autorów oparzone dzieci są bardzo wrażliwe na szkarlatynę. Jako dalsze następstwa oparzeń są rozległe lub przerosłe blizny, powodujące przykurcze, przekształcające się w bliznowce (keloid). W 1930 roku Pack opisał 40 przypadków raka, powstałych na miejscach blizn po oparzeniu.

Leczenie miejscowe, objawowe, przeprowadza się bez względu na ogólny stan ustroju. Oparzenia I stopnia możemy leczyć zasypkami obojętnymi, dobrze osłaniającymi i kojącymi ból lub opatrunkami osłaniającymi z 3% maści cynkowej, borowej, również stosowaniem okładów pod ceratką z ichtiolu 2%, octanu glinu 1%, wody ołowianej. Dla uśmierzenia bólów podajemy Veramon, pyramidon, Allonal, Cibalginę, Medinal itp. Wybitne pragnienie chorego gasimy podawaniem obfitej ilości płynów doustnie lub stosujemy kroplówki do odbytnicy wielokrotnie w ciągu dnia. Czas leczenia około 1—2 tygodni. Powikłania w ogóle są rzadkie. W oparzeniu II stopnia powstają, jak wiadomo, pęcherze, których nie należy nakłuwać, bo pokrywa pęcherza jest najlepszym opatrunkiem naturalnym. Dopiero gdy płyn w pęcherzach ulegnie zmętnieniu, wtedy pęcherze usuwamy doszczętnie. Przy tym należy zachować jak największą czystość, jak również przy odkażaniu obnażonej z naskórka skóry. Również i tutaj wskazane są okłady z ichtiolu, wody ołowianej, maści borowej, dermatolowej i bizmutowej 1%. Okłady wilgotne z olejem lnianym i wodą wapienną w równych ilościach czasem powodują w miejscu pęcherza bóle. Można dodawać do maści 5—10% anestezyny lub cykloformu, albo 1% perkainy, ale nie wówczas, gdy oparzenia są rozległe, a to z obawy działania trującego. Zmiana opatrunku co dzień lub częściej. Oparzenia niepowikłane goją się po 2—3 tygodniach. Gdy chodzi o przyśpieszenie gojenia się, dobre usługi oddaje 2% maść pellidolowa (szkarłatna). Znakomitym środkiem uśmierzającym bóle i zaoszczędzającym robienie opatrunków jest stała kąpiel wodna, tak zwane łóżko wodne Hebry. Jednak stosowanie tego łóżka wymaga troskliwej opieki nad chorymi, aparatury i dobrze wyszkolonego personelu pielęgniarskiego.

Oparzenia III stopnia prowadzą do martwicy skóry i leżących pod nią tkanek. Zależnie od umiejscowienia i głębokości oparzenia mogą wystąpić powikłania w postaci krwawień z większych naczyń, otwarcia stawu i odsłonięcia pni nerwowych. Wtedy dążyć należy do szybkiego przekształcenia zgorzeli mokrej w suchą, gdyż w tej ostatniej niebezpieczeństwo zakażenia jest nieco mniejsze. Dlatego też nie stosujemy tu maści, lecz opatrunki odsysające i zasypki wysuszające (dermatol, kseroform, wioform). Po oddzieleniu się tkanek obumarłych poleca się stosowanie długotrwałych lub stałych ciepłych kąpieli. Powierzchnię gojącą się przez ziarninowanie leczymy jak zwykłą ranę płaską. W przypadkach, gdzie po oparzeniu wytworzyły się większe ubytki skóry, należy wykonać, jeśli to jest możliwe, transplantację skóry. Reverdin pierwszy zastosował tę metodę pokrywania ubytków drobnymi wysepkami skóry, pobranymi z innych miejsc. Podobną jest metoda Davisa z 1914 r. przeszczepiania drobnych, ale grubszych wycinków. Metoda Thierscha polega na przeszczepianiu dużych i cienkich płatów skóry. Potter przypisuje największą wartość metodzie Blair i Brown. Za pomocą noża, wprowadzonego w 1929 r. przez Blair, można otrzymać wycinki jednostajne, wystarczające do pokrycia ubytku, przy czym warstwa taka zawiera wystarczającą ilość gruczołów łojowych i potnych tak, że wycinek potem mało różni się od otaczającej skóry. Powierzchnia mająca być pokrytą, winna być oczyszczona z ziarniny, zbliznowaciałe brzegi powycinane. Wycinek skóry przytwierdza się za pomocą cienkiego szwu i opatrunku uciskającego z gąbki, a w samym płacie robi się szereg otworów dla odpływu wydzielin. Pierwsza zmiana opatrunku w 3—4 dni po zabiegu. Wynik kosmetyczny dobry.

Jak wyżej wspomniałem, blizny po oparzeniu mogą przerastać. Leczenie chirurgiczne przerostowych blizn daje zwykle nawroty. Najlepsze wyniki lecznicze otrzymuje się po stosowaniu radu i zamrażania dwutlenkiem węgla. Śniegiem kwasu węglowego działamy około 50 sekund, uciskając cały czas bliznę. Na otrzymaną martwicę zalecamy wilgotny opatrunek z 1% rezorcyny albo 2% *ammonium sulfoichthyolicum*, po odpadnięciu strupa na ranę 10% maść borową. Małe blizny przerostowe można usunąć przy pomocy elektro-koagulacji. Blizny świeże, czerwone, doskonale się leczy małymi dawkami radu, który wykazuje większą selektywność w porównaniu do promieni Roentgena i bardziej ograniczone pole działania. Leczenie blizn środkami farmaceutycznymi jest mało lub wcale nieskuteczne. Ze środków tych można stosować wstrzykiwania fibrolizyny co dzień lub co drugi dzień po 2,3 cm³, miejscowo przykładać plastry elastyczne mydlano-salicylowe i 20% plastry tiosinaminowe lub rtęciowe.

W ostatnim dziesięcioleciu dużo pisano o metodzie Davidsona w leczeniu oparzeń, wprowadzonej w 1925 r. Polega ona na pokrywaniu całej powierzchni oparzonej 2,5—5% roztworem kwasu garbnikowego (*acid. tannici*) za pomocą szklannego rozpylacza. Rozpylanie należy powtarzać co pół godziny w ciągu 24 godzin. Miejsca oparzone pozostają odkryte. Po upływie 24 godzin leczenie właściwe jest ukończone. Przy oparzeniach II stopnia po upływie 8 dni, strup się oddziela, a po kilkunastu dalszych dniach (10—14) można go z łatwością usunąć. Ma się rozumieć, przed przystąpieniem do leczenia taniną, należy pincetą usunąć z powierzchni zwęglone tkanki, strzępki ubrania, obciąć nożyczkami strzępki martwiczej skóry, zmyć tę powierzchnię tamponem przepojonym benzyną, alkoholem lub eterem. Przy oparzeniach III stopnia postępujemy początkowo w ten sam sposób. W razie rozmiękania strupa, wydzielinę przyranną wysuszamy gorącym powietrzem. Przy wystąpieniu zgorzeli lub ropni tkanki głębszej podskórnej, strup usuwamy, ropnie nacinamy i wówczas już zaczynamy leczenie za pomocą maści tranowej i opatrunku gipsowego sposobem Löhra. Rany oparzelinowe dawne, leczone innymi sposobami, nie nadają się do tej metody, bo na ziarninie nie tworzy się odpowiedni strup. Zdaniem Wollasena przykurcze i bliznowce tworzą się znacznie rzadziej, niż po innych sposobach leczenia. Śmiertelność nie przekracza 10%. Wytworzenie się strupów po zastosowaniu kwasu garbnikowego przeciwdziała miejscowemu dalszemu ubytkowi wody i plazmy i w ten sposób energicznie zwalcza zgubne następstwa wstrząsu. Poza tym leczenie to uwalnia chorego od bolesnych częstych opatrunków, jest prawie niebolesne, przyśpiesza gojenie się ran oparzelinowych i tworzenie się mocnych blizn. W oparzeniach niezbyt rozległych leczenie taniną daje bardzo dobre wyniki. Po oczyszczeniu powierzchni oparzonej robi się okład z 2,5% taniny i waty niehygroskopijnej i pozostawia się go na przeciąg 12 dni. Po tym terminie, po zdjęciu okładu ukazuje się powierzchnia pokryta odnowionym naskórkiem. Najbogatszą statystykę oparzeń posiada piśmiennictwo anglo-amerykańskie. Dunbar na podstawie aktów *Glasgow Royal Infirmery* podał 10.974 przypadków oparzeń w ciągu 150 lat. Jest on zwolennikiem leczenia taniną oparzeń I i II stopnia, a w III stopniu stosuje się z powodzeniem 1% akriflawinę. Zwolennikiem leczenia taniną we Francji był Morgue-Molines. Z innych krajów należy wymienić Oppenheima, Saegessera, Hingenfeldta, Mitchinera, Kraftsa, Wollesena i innych. Fasal również próbował leczyć oparzenia taniną i maścią tranową (*Vogansalbe*), zawierającą witaminę A. Skuteczność maści witaminowych uznają również Chevalier, Carcassone i Luccioni. Bosse w swym dziele „*Kriegserfahrungen im Frieden*", zachwala dobre działanie przy leczeniu oparzeń — maści o wysokiej zawartości witamin. Zdaniem Fasala przy oparzeniach masowych, jak katastrofy żywiołowe i na wojnie, metodą godną polecenia jest leczenie taniną i sposobem Löhra (maściami o wysokiej zawartości witamin). Powyższa metoda Davidsona, chętnie stosowana na oddziałach chirurgicznych, niezupełnie zgadza się z pojęciami dermatologów, opartymi raczej na podstawach biologicznych.

Z innych metod leczenia oparzeń, wspomnieć należy o wycinaniu tkanek oparzonych, zapoczątkowanym przez Willisa w 1901 roku. Weidenfeldt, Zumbusch, Arzt, wyleczyli w roku 1935 w ten sposób 7 ciężkich przypadków przy równoczesnym stosowaniu przetaczania krwi. Wilson oprócz taniny stosował miejscowo 1‰ (*pro mille*) roztwór akriflawiny lub 1% roztwór fioletu goryczki, który jest doskonałym środkiem odkażającym; przy spadku ciśnienia krwi 6% gumy arabskiej ze solą fizjologiczną w ilości 600 cm³ dożylnie, a przy objawach zatrucia wstrzykiwał preparat *Eucorton* dorosłym co godzinę po 2 cm³, dzieciom po 1 cm³ co 2 godziny. W Austrii podobny preparat nazywa się *Iliren*, preparat nadnercza pozbawiony adrenaliny i stosowany doustnie. Na swoim materiale Wilson

przekonał się, że przy tej metodzie leczenia śmiertelność w latach 1920—1925 spadła z 22% na 4,8% w roku 1931. 10—20% rozczyn azotanu srebra również znalazł zastosowanie w leczeniu oparzeń. Wytwarza on bardzo dobry strup, nie ma jednak zdolności przenikania w głęb tkanek. Zdaniem Mitchinera, kombinowane stosowanie azotanu srebra i fioletu goryczki, obok kwasu garbnikowego, daje najlepsze bodaj wyniki. I tu zaleca się jak najdokładniej oczyścić miejsce dotknięte i otoczenie, poczem należy dokładnie rozpylić lub napędzlować 1% roztwór wodny fioletu goryczki, a następnie zastosować azotan srebra, bacząc, by nie przedostał się na otoczenie. Amerykańscy autorzy podają, że śmiertelność przy stosowaniu tej metody jest znacznie wyższa niż przy stosowaniu kwasu garbnikowego.

Przechodząc do omówienia sposobu leczenia oparzonych na Oddziale Dermatologicznym Kobiecym Szpit. Powsz. we Lwowie (Prof. dr Leszczyński), przytoczę najpierw dokładną statystykę za okres od dnia 1. I. 1931 do dnia 31. I. 1938 r. W okresie tym leczono ogółem 5.248 kobiet, z których 171 z powodu oparzenia. Ze 171 leczonych zmarło 30 osób, co stanowi 11,1% śmiertelności. W porównaniu do danych statystycznych z tegoż Oddziału, podanych swego czasu przez dr Blatta (Pol. Gaz. Lek. Nr 50. z 1931 r.) — za okres 1921—1930 r., gdzie określa śmiertelność na 15%, należy mniemać, że w bieżącym dziesięcioleciu procent śmiertelności nieco się zmniejszył.

Ruch chorych oparzonych przedstawia się następująco:

Rok	Ilość oparzonych	Stopień oparzenia I.	II.	III.	Zmarło	Procent śmierteln.
1931	25	11	19	13	5	
1932	21	9	19	5	1	
1933	24	10	18	12	3	
1934	28	1	15	13	10	
1935	26	3	20	8	5	
1936	25	2	18	15	5	
1937	19	2	18	12	1	
1938 do 31. I.	2	—	1	2	2	
Razem:	171	30	39	129	30	11,1%.

Podział oparzeń na stopnie, obliczony i zestawiony na podstawie adnotacji w księgach protokołów naszego Oddziału, nie daje całkowitego i pełnego obrazu rozległości i ciężkości oparzenia. Zestawienie powyższe zrobiłem z powodów czysto formalnych. W szczególności obliczanie procentu śmiertelności nie jest miarodajne, gdyż: a) nie tylko zależy od stopnia oparzenia, ale i od rozległości uszkodzonej powierzchni, b) uwzględniane być musiały: stan ogólny, stan narządów wewnętrznych, serca, wątroby i nerek. Z trzydziestu oparzonych zmarłych należy wyodrębnić trzy zasadnicze grupy:

grupa I.: zgon w ciągu 24 godzin po wypadku — 5 osób wskutek ogólnego wstrząsu. Powierzchnia skóry oparzonej wynosiła do 80%.

grupa II: zgon w 2 dniu po wypadku 4 osoby
zgon w 3 dniu po wypadku 3 osoby
zgon w 4 dniu po wypadku 2 osoby
zgon w 5 dniu po wypadku 4 osoby
zgon w 6 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 7 dniu po wypadku 1 osoba

Razem 15 chorych

Śmierć wczesna wskutek zatrucia ustroju przez produkty rozpadu białka. W tej grupie powierzchnia wynosiła przeciętnie od 15 do 70%.

grupa III: zgon w 9 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 10 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 16 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 18 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 23 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 30 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 33 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 36 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 1.5 mies. po wypadku 1 osoba
zgon w 2 mies. po wypadku 1 osoba

Razem 10 chorych

Śmierć następowa wskutek ogniskowego zapalenia płuc lub ostrej niedomogi mięśnia sercowego.

Powierzchnia oparzona wynosiła od 10 do 65%.

Ocenę wyniku leczenia opieraliśmy, jak to czynią zresztą wszyscy, na podstawie kombinowania tablic Zumbusch-Weidenfeldta. Już od szeregu lat przyjęto na Oddziale pewien stały system leczenia oparzonych, który uwzględnia leczenie miejscowe i ogólne. W miejscowym kierujemy się zapobieganiem zakażeniu przyrannemu, a potem dbamy o dobre wyniki kosmetyczne i niedopuszczenie do powstawania blizn przerostowych lub przykurczów. Nadmieniam, że ani razu nie zaobserwowano u nas tężca. W ogólnym leczeniu podtrzymujemy czynność serca i sprawność obwodowego aparatu krążenia przeciwdziałamy wyczerpaniu się nadnerczy, łagodzimy bóle odtruwamy ustrój zalany przez jady oparzelinowe i wreszcie zwalczamy groźne objawy ze strony systemu nerwowego i układu wegetatywnego. U naszych chorych już od pierwszej chwili po wypadku stosujemy ciepłe kąpiele, czasem z dodatkiem nadmanganianu potasu. W zależności od stanu serca i sił chorego, kąpiele stosujemy przez szereg godzin. Po kąpieli miejsca oparzone opatrujemy przymoczkami z soli fizjologicznej (*Natr. chlorat.* 0.85. *Aqu. destil. steril.* 100.0), z 1% lub 2% rozczynu sody, który to rozczyn najbardziej odpowiada warunkom fizjologicznym tkanek, lub też robimy okłady z kwaśnej wody (*Plumbi acetici* 15,0. *Alumin. crudi* 7.5, *Aqu. destil.* 1000,0). W oparzeniach zajmujących duże powierzchnie używamy płótna lub prześcieradła natłuszczonego maścią borową lub czystym *ungentum simplex*. Chirurgiczne usuwanie części nekrotycznych (*debridement*) w pierwszych dniach po oparzeniu przedstawia pewne trudności techniczne i niebezpieczeństwo zakażenia, krwawień i zatorów drogą ziejących naczyń skórnych. Dlatego też tego zabiegu zaraz po oparzeniu nie robimy, a stosujemy go stopniowo w okresie samoistnego oddzielania się mas nekrotycznych, starając się w ten sposób ograniczyć wchłanianie się jadów. Rany oczyszczone, pokryte ziarniną leczymy przymoczkami z płynów podanych wyżej, uzyskując w ten sposób szybkie pokrywanie się ubytków przybłonkiem, bez wtórnych zakażeń i dobre kosmetyczne blizny. Gdy ziarnina zbyt buja, stosujemy okłady z *Kali caustici* (w rozczynie 2.0 na 1000,0 wody), a jeszcze chętniej roztwór *cuprum sulfuricum* (4:1000,0). W leczeniu ogólnym zwracamy baczną uwagę na sprawność mięśnia sercowego, wątroby i wydolność nerek. Staramy się podtrzymać czynność serca i dostateczną diurezę. W tym celu chętnie stosujemy „Scillaren", który to preparat wzmacnia nie tylko czynność serca, ale też wpływa na zwiększenie diurezy. Uciekamy się też do czopków z eufyliny lub też podajemy ją doustnie. W pierwszych kilkunastu godzinach po oparzeniu stosujemy systematycznie u naszych chorych adrenalinę, w celu podniesienia ciśnienia krwi przez zadziałanie na obwodowe krążenie. Obok adrenaliny już od pierwszego dnia stosujemy wlewania podskórne (*hypodermoklysys*) płynem Ringera, zwykle dwa razy dziennie po 250—500 g z dodatkiem 1 g adrenaliny na dawkę. Przed tym zabiegiem wstrzykujemy choremu hexeton, koraminę, scillaren lub olej kamforowy, jeśli zachodzi potrzeba. Wlewania rozpoczynamy już od pierwszego dnia oparzenia, albo przybycia do Oddziału, a odstawiamy dopiero po uzyskaniu wydatnej diurezy. Działają one pobudzająco na wydzielanie moczu i toksyn w nim zawartych, a dzięki zawartości soli kuchennej i znacznej ilości płynu zapobiega się równocześnie odwadnianiu tkanek. Ogólny wygląd chorego poprawia się, czkawka i wymioty nieraz szybko ustępują, język, zwykle suchy i obłożony, wilgotnieje, rysy twarzy nabierają życia. W okresie demarkacji, który zwykle przypada między 7 a 12 dniem, zwracamy szczególną uwagę na serce, starając się nie dopuścić do niedomogi mięśnia sercowego w okresie krytycznym, zapobiegamy temu przez zastosowanie zawczasu przetworów naparstnicy. W okresie sprawozdawczym tylko raz jeden zastosowano modne dziś przetaczanie krwi ciężko oparzonej. Nie otrzymano jednak wyników zadowalających. Nadto podajemy chorym dostateczną ilość witamin, jak tran i wyciągi ze surowej marchwi.

Ponieważ wątroba jest odtruwającym narządem, a po oparzeniach szczególnie jest przeładowana truciznami wskutek rozpadu substancyj białkowych, więc staramy się wzmocnić jej działanie odtruwające przez stosowanie środków żółciopędnych (cholarhectica i cholagoga), jak np. panbilin, decholin, sól morszyńską itd.

Jak z powyższego wynika, system leczenia na naszym Oddziale cechuje stosowanie w odpowiednich momentach, zależnie od wskazań życiowych, środków naczyniowych, nasercowych, żółciopędnych, moczopędnych i podtrzymania diurezy, w leczeniu zaś miejscowym przeważają kąpiele i opatrunki wilgotne.

Na zakończenie muszę podkreślić, że morfiny, hyoscyaminy i scopolaminy celem łagodzenia bólów na naszym Oddziale nie

stosuje się u oparzonych, ze względu na ich ujemne działanie na środki wegetatywne. Zastępujemy je przetworami z grupy barbiturowej, jak np. Veramon itp.

Piśmiennictwo:

Arzt L.: Zentralblatt für Haut u. Geschlechts Krankheiten. 52/147. — Arzt L.: Wien. Klin. Woch. 1935. S. 644. — Bellwinkel: Zbl. f. HG. 50/99. — Brown-Blair: Zbl. f. HG. 51/411—57/280. — Bianchi: Zbl. f. HG. 53/39. — Bahls: Zbl. f. HG. 57/619. — Bettman: Zbl. f. HG. 57/279—54/343. — Barsaum: Zbl. f. HG. 56/468. — Böhm: Zbl. f. HG. 56/4. — Beltramini: Zbl. f. HG. 58/289. — Beccari: Zbl. f. HG. 58/197. — Brenner Fr.: Zbl. f. HG. 55/566. — Bosse: Dtsch. Med. Woch. 1935, s. 623. — Blatt O.: Pol. Gaz. Lek. Nr 50—51, 1930. — Coan: Zbl. f. HG. 53/171. — Clavelin-Hugonot: Zbl. f. HG. 55/651—57/620. — Clark: Zbl. f. HG. 51/183. — Cames: Zbl. f. HG. 52/78. — Couturat: La Presse Médic. Nr 1. 1936. — Dörffel: Zbl. f. HG. 55/565. — Darier: Précis de Dermatologie. 1928. — Duval: Zbl. f. HG. 58/548. — Einhauser: Wien. Klin. Woch. Nr 4. 1938. — Fasal: Zbl. f. HG. 51/337—54/677—56/48 i 689. — Fasal: Klin. Woch. Nr 20—21. 1937. — Fasal: Wien. Klin. Woch. 1935. T. 85. S. 264. — Fasal: Wien. Klin. Woch. Nr 51. 1935. S. 1591. — Fasal: Wien. Klin. Woch. Nr 6. 1935. — Feuder: Zbl. f. HG. 48/13. — Franzetti: Zbl. f. HG. 54/223. — Fox: Zbl. f. HG. 58/549. — Frühwald: Zbl. f. HG. 53/669. — Gumpert: Die gesamte Kosmetik. — Gubern-Salisachs: Zbl. f. HG. 53/243. — Hilgenfeldt: Zbl. f. HG. 55/367. — Hartmann: Zbl. f. HG. 51/22. — Hansen: Zbl. f. HG. 51/337. — Jäger R.-F.: Zbl. f. HG. 55/652. — Jelinek K.: Zbl. f. HG. 57/683. — Jellinek St.: Zbl. f. HG. 48/642; Klin. u. Histolog. der elektrischen Verbrennung. 1933. — Kissmeyer: Zbl. f. HG. 56/48—56/469. — Kwiatkowski: Zbl. f. HG. 56/596. — Korytkin-Novikov: Zbl. f. HG. 48/201. — Koller: Zbl. f. HG. 55/612. — Koeppen: Zbl. f. HG. 54/575. — Krzyształowicz i Grzybowski. Choroby skóry. 1932. — Lenartowicz: Zarys chorób skóry. 1936. — Lebedew: Zbl. f. HG. 55/3?. — Lingsch: Zbl. f. HG. 56/3. — Lutken: Zbl. f. HG. 57/619. — Louws: Zbl. f. HG. 48/220. — Laqueur: Zbl. f. HG. 48/542. — Löhr: Zbl. f. HG. 48/621. — Murakami: Zbl. f. HG. 48/195. — Mittelstaedt: Zbl. f. HG. 50/466. — Narat: Zbl. f. HG. 56/548. — Nicolou-Poincloux: Zbl. f. HG. 48/290. — Nikolskij: Bolezni koži. — Olbrycht J. i Ramult M.: Der Einfluss der Verbrähung des anaphylaktischen Schokes u. der parenteralen Zufuhr verschiedener Eiweisstoffe auf das histologische Bild der Nebennieren: Dtsch. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. Sonderdruck aus Band III, Heft 5. Berlin 1924. — Pieczeniewskij: Wojenno-sanitarnoje dieło. 1935. Nr 11. Str. 15—17. — Padgett: Zbl. f. HG. 57/682. — Pilau: Zbl. f. HG. 50/641. — Riehl: Archiv für Derm. u. Syph. 1927 i 1931. — Racz Beno: Zbl. f. HG. 55/367. — Ragnotti: Zbl. f. HG. 58/288. — Starz: Zbl. f. HG. 53/329. — Soupault: Zbl. f. HG. 51/23. — Sosodoro: Zbl. f. HG. 49/671. — Schreiner-Stocker: Wien. Med. Woch. 1929. — Tabanelli: Zbl. f. HG. 58/289. — Tabuchi-Noda: Zbl. f. HG. 56/549. — Weiner: Zbl. f. HG. 55/31. — Wilson-Gray: Zbl. f. HG. 55/297. — Wollesen: Zbl. f. HG. 55/652. — Wachholz: Medycyna. Sądowa. 1933. — Zinck: Wien. Klin. Woch. Nr 8. 1938.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

III Międzynarodowy Kongres ubezpieczeń społecznych we Wiedniu (18—22 maja 1938 r.)

III Kongres ubezpieczeń społecznych był poświęcony zagadnieniom interesującym świat lekarski, ponadto w ramach Kongresu odbyło się jedno posiedzenie wyłącznie dla lekarzy. Nic też dziwnego, że w Kongresie tym wzięli udział przedstawiciele 17 państw w liczbie około 100 osób, a ponadto 400 osób z Niemiec i b. Austrii, w czym blisko połowę stanowili lekarze. Z Polski oficjalnymi reprezentantami byli dyr. Sasorski, gen. sekretarz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, dr Szumski, sekretarz Rady naukowo lekarskiej przy ZUS. i dr Szubert. przedstawiciel Instytutu spraw społecznych. Ponadto z własnej inicjatywy przybyli lekarze z Warszawy, Poznania i z Górnego Śląska, tak, że ogółem w Kongresie brało udział 11 Polaków.

Tematem obrad pierwszego dnia były: „Systemy i prawa lekarskie w ubezpieczeniach społecznych". Referent dr A. Kayser z Luxemburga stwierdził, że przeniesienie punktu ciężkości zapłaty honorarium z osób słabych gospodarczo na ubezpieczenia społeczne stanowiło nie tylko zabezpieczenie ich przed skutkami zdarzeń losowych, lecz zabezpieczyło także częściowo i lekarzy, którzy odtąd mieli przed sobą ubezpieczonego jako pacjenta a ubezpieczenia społeczne jako klienta płacącego za to leczenie. Nic więc dziwnego, że ubezpieczenia żądały uwzględnienia ich życzeń, co do sposobu leczenia przeprowadzanego na ich koszt i że sprzeciwiały się leczeniu w sposób luksusowy, lub fantastyczny, dążąc do leczenia w sposób celowy i zgodny z zasadami wiedzy lekarskiej, a nie zawsze dla lekarza lub chorego w sposób najbardziej przyjemny. Ubezpieczenia społeczne nie mogą tym bardziej zrezygnować z wpływu na sposób przepisywania leków, z uwagi na skąpe wiadomości lekarzy w zakresie cen leków.

Dr Kayser omówił następnie ubezpieczenia chorobowe w Belgii (dotychczas dobrowolne) i we Francji, gdzie w zasadzie istnieje wolny wybór lekarzy, o ile oni zgadzają się na warunki zbiorowej umowy i zawiadamiają o tym kasę. Kasy regulują koszty leczenia za poszczególne czynności lekarza w wysokości taryfowej, ustalonej w porozumieniu ze związkiem lekarzy, z tym że ustawa przewiduje udział ubezpieczonych w opłatach w wysokości 15—20%.

Drugi referent dyr. Sasorski oświadczył, że przemiany państw liberalistycznych w państwa skoordynowanej pracy społecznej było połączone z wstrząsami, które dotknęły również świat lekarski. Hasło „*salus aegroti suprema lex*" zostało obecnie zmienione na „*salus societatis suprema lex*". Stan lekarski musi podporządkować się tym ogólnym zadaniom w imię dobra ogólnego, gdyż bez udziału lekarzy nie da się rozwiązać żadnego z zadań, które czekają na rozstrzygnięcie. Referent podkreślił pozytywne stanowisko lekarzy polskich wobec ubezpieczeń społecznych, podnosząc, że lekarze zgodzili się pracować w ubezpieczeniach w ramach budżetów ubezpieczalń społecznych.

W dyskusji zabierali głos różni mówcy. Na wzmiankę zasługuje dr Grote zastępca „wodza" lekarzy Rzeszy niemieckiej, który oświadczył, że zawód lekarza predestynuje każdego lekarza do służby społecznej, to też w Niemczech z ogólnej liczby 55.000 lekarzy — 32.000 lekarzy zorganizowanych w związku lekarzy ubezpieczenia chorobowego pracuje dla ubezpieczeń społecznych na zasadach wolnego wyboru lekarzy. Z dodatnich czynników przytoczonych przez niego, a trafiających do przekonania, należy podnieść to, że dla zapewnienia opieki lekarskiej tam, gdzie jest zbyt mało ubezpieczonych związek zapewnia lekarzowi minimum dochodów, aby go skłonić do osiedlenia się w ośrodkach mało uprzemysłowionych, lub wiejskich. Dr Grote oświadczył, że Niemcy zerwały definitywnie z systemem ambulatoryjnym („mit der Behandlung am laufenden Bande") i że sprawa lekarska została rozwiązana w Niemczech z ubezpieczeniami na podłożu wzajemnej współpracy bez jakichkolwiek niedomówień w myśl zasady: „należy wszystko zrobić, byle tylko poprawić zdrowie społeczeństwa".

Tematem obrad drugiego dnia była: „Troska o zdrowych jako zadania ubezpieczeń społecznych". Referent dr Walter, szef niemieckich lekarzy zaufania, podkreślił zadania, jakie w tej dziedzinie stoją przed obecnymi lekarzami zaufania, którzy z poprzednimi mają tylko wspólną nazwę. Ciężary rent będą tylko wówczas możliwe do zniesienia, jeżeli młodsza generacja, na której barkach będą one spoczywać, zachowa najwyższą granicę zdolności do pracy. Dlatego też lekarze zaufania muszą obecnie w każdym przypadku zachorowania uwzględniać całość konstytucji chorego, wskazać środki zmierzające nie tylko do usunięcia choroby, lecz do uzyskania jego pełnej zdolności do pracy. Ponadto musi on w razie potrzeby wciągnąć w krąg swego zainteresowania członków rodziny chorego oraz jego otoczenie w zakładzie pracy, dzięki czemu dotychczasowa praca kontrolna lekarzy zaufania stanie się akcją zapobiegawczą.

W dyskusji podnoszono zgodnie, że „Schadenverhütung ist besser als Schadenvergütung", a „Vorsorge besser als Fürsorge" i podkreślono konieczność propagandy dla zmniejszenia się liczby wypadków w pracy i wypadków ruchu ulicznego oraz przygotowania młodocianych pracowników do instynktowego, automatycznego przyzwyczajenia się do szanowania zdrowia.

Wywody dyr. Sasorskiego uzupełnił sekretarz Rady naukowo lekarskiej przy ZUS. dr Szumski z Warszawy i szczegółowo opisał obecną organizację lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych, opartą na pracy lekarza domowego, jego współpracę ze specjalistami i zakładami oraz akcję profilaktyczną, której koszta w Polsce wyniosły w r. 1937 — 5,427.538 zł. W porównaniu do ogólnych kosztów ubezpieczenia chorobowego kwota ta wykazuje stałą tendencję wzrostu.

W trzecim dniu odbyło się odrębne posiedzenie dla lekarzy, na którym prof. Eppinger omówił orzecznictwo w schorzeniach układu krążenia, podnosząc trudności diagnostyki czynnościowych chorób serca, ważniejszej od diagnostyki anatomicznej, oraz znaczenie ognisk zapalnych drzemiących w ustroju i przewlekłych zatruć ustroju (zaparcie stolca), o czem się mało dotychczas mówi, a co jego zdaniem ma ważniejsze znaczenie, niż przebyta kiła. Interesujące wywody zakończył prof. Eppinger zwrotem, że w przypadkach wątpliwych można w swej ocenie skrzywdzić raczej instytucję, niż człowieka.

Następnie omówił dyr. Paulus z Badenu orzecznictwo w chorobach gośćcowych, po czym prof. Böhler podniósł znaczenie chirurgii urazowej dla ubezpieczeń społecznych i opisał swoją metodę leczenia zranień i złamań urazowych. Dzięki doskonałej organizacji dostawiania chorego do instytutu chirurgii urazowej już przed upływem 2 godzin od wypadku na 58.000 zranień zropiało mu tylko 2% ran zeszytych natychmiast po okrojeniu ich brzegów. Prof. Böhler zademonstrował również szereg chorych leczonych przez niego z powodu złamania kręgosłupa oraz film ilustrujący jego metodę postępowania, dzięki czemu nikt z osób, które doznały złamania obojczyka i kości promieniowej nie bierze renty wypadkowej, ponieważ wszyscy odzyskują po wyleczeniu pełną zdolność do pracy.

W czasie trwania Kongresu odbyło się też posiedzenie wydziału wykonawczego, w skład którego ze strony Polski wchodzą dyr. Sasorski i dr Szumski. Na wniosek delegacji włoskiej ustalono, że przyszły Kongres odbędzie się w Rzymie z następującymi tematami:

1) statystyka lekarska i wpływ ubezpieczeń społecznych na ogólną zdrowotność państwa (Niemcy);

2) koordynacja pracy lekarzy w ubezpieczeniach społecznych ze służbą zdrowia (Anglia);

3) kształcenie lekarzy dla służby społecznej (Polska).

Na wniosek dyr. Sasorskiego przyszłe posiedzenie Wydziału Wykonawszego, do którego zaproszono przedstawicieli szeregu państw oraz Gdańska, mające ustalić szczegółowy program następnego Kongresu, odbędzie się w Krakowie.

Reasumując wyniki Kongresu muszę stwierdzić, że obrady jego stały na należytym poziomie i że Kongres spełnił w zupełności swoje zadanie, tj. wymianę wzajemnych doświadczeń w dorobku ubezpieczeń społecznych w poszczególnych państwach. Uczestnicy Kongresu nie tylko odnieśli wiele korzyści, lecz dzięki gościnności gospodarzy miło spędzili kilka dni w Wiedniu a przez porównanie niektórych działów pracy za granicą z własnym dorobkiem w tej dziedzinie mogli z dumą stwierdzić, że Polska jest w dziedzinie ubezpieczeń społecznych jednym z przodujących państw w Europie.

Dr Marian Ciećkiewicz (Kraków).

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 13. 1938. Zembrzuski L.: Jędrzej Śniadecki (1768—1838). Życie i działalność. — Wrzosek A.: Jędrzeja Śniadeckiego działalność naukowa, lekarska i pedagogiczna. — Słonimski P.: Jędrzej Śniadecki jako biolog. — Semerau-Siemianowski M., Rowiński K., Wajnsztok S. i Żera E.: O klinicznym rozpoznawaniu tętniaków serca. — Wirszubski A.: Przypadek nowotworu mózgu.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1938. Lakner L.: Wahania ciepłoty u niemowląt w okresie pierwszego ząbkowania. — Hałaziński St.: Laesio vaginae sub coitu. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej (c. d.). — Szalita B.: Prostigmina w myastenii.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1938. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (V). — Besançon F. i Poix G.: Położenie funkcjonariuszy państwowych dotkniętych gruźlicą. — Adamski J.: Bazofilia u robotników zatrudnionych w śląskim hutnictwie cynkowo-ołowiowym. — Strumieński St.: Kilka uwag ogólnych o przewlekłych zatruciach tlenkiem węgla.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 13—14. 1938. Niebrój St.: Uwagi do noweli rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej. — Cieszyński A.: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej. — Łazarowicz K.: Spółdzielnie Zdrowia. — Rudolf Z.: Planowanie wsi a zdrowie publiczne. — Orłowski E.: Na marginesie „Curriculum vitae" kas chorych i ubezp. społecz. w Polsce. — Szubert W.: Opieka nad zdrowymi jako zadanie ubezpieczeń społecznych. — Dankiewicz J.: Wody rymanowskie i ich własności lecznicze.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 29. 1938. Brzeziński St.: Badania nad jadami gronkowcowymi (dok.).

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 6. 1938. Sosnowski M.: Zatrucie tlenkiem węgla w garażach.

Farmacja. Nr 4. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 3. 1938.

Młoda Matka. Nr 14. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 6. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 7. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 7—8 1938.

OCENY

Studia nad rozszczepem kręgosłupa (Etudes sur le spina bifida). JACQUES LEVEUF przy współpracy I. BERTRANDA i H. STERNBERGA. Wyd. Masson i Ska, Paryż, 1937. Str. 330, ryc. 176. Cena: 75 fr. fr.

Tulpius w r. 1631 opisał po raz pierwszy ciekawą wadę rozwojową rdzenia i opon, której dał nazwę *„spina bifida"*, a Recklinghausen w r. 1866 podał dokładne dane anatomo-patologiczne, charakterystyczne dla tej wady. Klinicyści, a więc przede wszystkim chirurgowie, zwykle nie zajmowali się bliżej tymi sprawami, jeśli chodzi o ich genezę, opierając się głównie na danych, ustalonych już przez Recklinghausena. Leveuf przestudiował na nowo tę kwestię i to nie tylko z punktu widzenia chirurgicznego, ale i anatomo-patologicznego. Dokładne badania drobnowidowe zachowania się opon rdzeniowych w rozszczepach pozwoliły mu zaatakować obowiązującą do dziś jeszcze teorię Bichata, dotyczącą istnienia trzech opon rdzeniowych. Przyjmuje on zgodnie z opinią Strassera, Roussy'ego, Leroux i Oberlinga, że istnieją tylko dwie opony zewnętrzna i wewnętrzna, a płyn mózgowo-rdzeniowy gromadzi się w przestrzeniach siateczkowych opony wewnętrznej. Takie stanowisko odpowiada także badaniom struktury nowotworów opon *(meningioma)*.

Istotą *spina bifida* (s. b.) nie jest rozszczep łuku kręgowego, gdyż jak podał Cruveiller opony i rdzeń mogą wypuklać się między nienaruszonymi łukami kręgowymi. Zasadniczą cechą s. b. są zmiany rozwojowe w systemie nerwowym, które dotyczą nie tylko rdzenia wynicowanego lub wypuklonego, ale także jego partyj leżących powyżej, a nawet mózgu. Leveuf twierdzi dalej, że nawet w przepuklinie oponowej *(meningocele)*, gdzie rdzeń pozostaje na swoim miejscu w kanale kręgowym, możemy stwierdzić w rdzeniu anomalie anatomiczne i nieznaczne objawy niedomogi czynności nerwowych *(déficits nerveux)*. To wskazuje niewątpliwie na to, że s. b. nie jest schorzeniem miejscowym, odcinkowym, ale że jest ona wyrazem zaburzeń rozwojowych ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeń, które możemy stwierdzić makroskopowo i mikroskopowo.

Dla celów dydaktycznych i przeglądowych, które w szczegółach nie zawsze odpowiadają prawdzie, dzieli autor rozszczepy na: a) postacie wrzodziejące *(forme ulcerée)*, b) postacie pokryte nabłonkiem *(forme épidermisée)*, c) postacie z równocześnie istniejącym guzem *(forme avec tumeur)*.

W części anatomo-patologicznej omawia autor po kolei powyższe postacie s. b. oraz przejścia między nimi. Dalsze ustępy poświęca badaniom porównawczym opon w stosunkach prawidłowych i w rozszczepach, zniekształceniom i zaburzeniom kostnym współistniejącym, jak skoliozy, lordozy, wrodzone zwichnięcia w stawach biodrowych, zniekształcenia klinowe trzonów kręgowych i rysunku miednicy, rozejście się spojenia łonowego, niedorozwój kości biodrowych, brak chrząstek międzykręgowych, zaburzenia w połączeniach stawowych kręgosłupa, zaburzenia osyfikacyjne w jądrach kostnienia, zagęszczenia lub rozrzedzenia budowy kostnej w obrazie rentgenowskim, a wreszcie brak kręgów. Przy badaniu drobnowidowym rdzenia i mózgu osobników dotkniętych s. b. stwierdzić można w rozmaitych partiach układu nerwowego zmiany, dotyczące zarówno substancji szarej, jak i białej, ogniska jamistości rdzenia, heterotopie neuroganglionarne, rozszerzenie kanału centralnego rdzenia i komór mózgowych, obecność włókien mięśni gładkich wśród substancji nerwowej, jej rarefikację, zanik rogów przednich i tylnych, zaburzenia w myelinizacji dróg piramidowych, zgrubienia opon, mikrogyrię itd.

Zdaniem autora kiła, której w lwiej części przypisywano moment etiologiczny, czy może tylko wywoławczy powstania s. b., tej roli nie odgrywa.

Jeśli chodzi o płeć, to częstość występowania s. b. obarcza obie płci w jednakowym odsetku.

W części klinicznej omawia autor rokowanie w rozmaitych postaciach s. b., wysuwając na plan pierwszy sprawy wodogłowia i jego następstw, które tak fatalnie ciążą nad przyszłością bliską i dalszą operowanych. Poszczególne ustępy są poświęcone porażeniom ruchowym i czuciowym, zaburzeniom odżywczym i naczyniowo-ruchowym, porażeniom trzewiowym, zmianom psychicznym i intelektualnym.Do powikłań późnych, występujących nawet po 17 i 21 latach, należą: wrzód drążący *(malum perforans)*, obrzęki *(trophoedème)*, stopa szpotawa i stopa wydrążona.

Spina bifida occulta, zdaniem autora, jako osobna jednostka chorobowa nie istnieje. Jest to nazwa, która nie ma realnej podstawy anatomicznej i musi z czasem zniknąć z terminologii lekarskiej.

Leczenie s. b. może być tylko chirurgiczne. Dawniejsze metody, jak ucisk worka przepuklinowego, wielokrotne nakłucia (L e y d e n), wstrzykiwanie płynu Mortona, należą dziś już do historii.

Przy operacji noworodków narkoza nie jest potrzebna. Wstrzykuje się tylko kilka cm^3 półprocentowej nowokainy u nasady guza. Dziecko kładziemy w położeniu brzusznym z udami opuszczonymi pod kątem prostym w stosunku do tułowia, z głową lekko pochyloną ku dołowi celem zmniejszenia szybkości wypływania płynu mózgowo-rdzeniowego. Zaczynamy od minimalnego nacięcia worka s. b. Po powolnym wypuszczeniu płynu i rozszerzeniu cięcia i po delikatnym oddzieleniu korzonków nerwowych, czy też rdzenia, staramy ' się elementy nerwowe wprowadzić do kanału kręgowego. Nie zawsze się to udaje. W razie stwierdzenia zbiorników płynu śródrdzeniowych należy je naciąć.

Dalszym aktem operacyjnym będzie szew opon przy pomocy cienkiego jedwabiu, używanego do szwu naczyniowego. Właściwe wzmocnienie rozszczepionego łuku kręgowego stanowi powięź lędźwiowo-krzyżowa, której brzegi zmobilizowane i zeszyte ze sobą pokrywają szew opon. Skórę radzi autor zszywać poprzecznie. Przy takim postępowaniu zbyteczne jest używanie wolnych płatów powięzi, czy też kostnych przeszczepów, jak to stosują niektórzy autorowie.

Odmienną i znacznie trudniejszą jest technika postępowania przy postaciach s. b. z guzem. Orientacja anatomiczna w czasie preparowania jest dosyć trudna, materiał oponowy do pokrycia jest szczupły, a prócz tego guz, jak np. tłuszczak często biegnie wzdłuż rdzenia w kanale kręgowym. Autorowi zdarzyło się, że w czasie takiej operacji uszkodził ciężko rdzeń.

Po operacji umieszcza się dziecko w łóżku w pozycji jak na stole operacyjnym, bez opatrunku.

Wśród świata lekarskiego panuje dotychczas przekonanie, że śmiertelność operacyjna przy s. b. jest bardzo duża. Otóż L e v e u f stara się zwalczać to zapatrywanie, mam jednak pewne wątpliwości, czy słusznie. Autor uważa, że przy odpowiedniej technice i znajomości kliniki s. b. śmiertelność operacyjna jest dziś stosunkowo mała (według rozmaitych autorów od 8% do 20%) z wyjątkiem postaci owrzodziałych z wynicowanym rdzeniem *(forme ulcérée)*, przy których śmiertelność operacyjna wynosi 100%. Dlatego też obecnie L e v e u f przypadków tych nie operuje, zwłaszcza tam, gdzie upłynęła pewna ilość godzin od urodzenia, a co za tym idzie, powstały już warunki dla zakażenia.

Część kliniczną swojej monografii oparł autor na własnym materiale 80 operowanych przypadków. Wyciągi z historii chorób tych przypadków stanowią ostatni rozdział tej zajmującej i wszechstronnie opracowanej książki.

Władysław Dobrzaniecki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O wrodzonych brakach mięśni piersiowych. GORZKOWSKI E. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autor po krótkim przeglądzie piśmiennictwa, dotyczącego wrodzonego braku mięśni piersiowych, przedstawia swoje własne cztery przypadki wrodzonych braków mięśni piersiowych stwierdzonych u poborowych. Dwa przypadki wykazywały brak części brzusznej i mostkowo-żebrowej mięśnia piersiowego większego po stronie prawej. Jeden dotyczył osobnika o całkowitym braku mięśnia piersiowego większego i mniejszego po stronie prawej z wytworzeniem szerokiego fałdu skórnego podobnego do płetwy. Czwarty przypadek wykazywał obustronny brak mięśni piersiowych większych z pozostawieniem bardzo delikatnych pasemek części obojczykowej. Poza tymi zmianami nie stwierdza się żadnych innych zmian chorobowych, z wyjątkiem zniekształcenia klatki piersiowej w przypadku trzecim. Osobnicy nie wykazują upośledzenia siły i sprawności kończyn górnych przeważnie pracując ciężko fizycznie. Autor na podstawie szczegółów anatomii antropoidów przypuszcza, że braki te nie są związane z jakimś wpływem szkodliwych czynników w okresie życia płodowego, lecz przypisuje je nadmiernie posuniętemu rozwojowi tych mięśni. Autor sądzi również, że jeżeli nie ma upośledzenia siły i sprawności kończyn górnych przy wrodzonym braku mięśni piersiowych, poborowych można uznać za zdolnych do czynnej służby wojskowej.

J. Lankosz (Lwów).

Przechowywanie próbek mięsa. KILIŃSKI M. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autor przedstawia sposób przechowywania próbek mięsa dla celów badawczych. Przechowywanie próbek mięsa może służyć jako materiał do badań bakteriologicznych w razie pojawienia się masowego zatrucia pokarmowego wśród żołnierzy, jako dowód rzeczowy w razie uchybień dostawcy. Autor do przechowywania próbek używa dwutlenku węgla, uzyskiwanego przez spalanie ciał lotnych w naczyniu zamkniętym. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że przechowywanie próbek mięsa w atmosferze dwutlenku węgla pozwala na długotrwałe zachowywanie się mięsa bez zmian jego cech morfologicznych, ani też nie wpływa ujemnie na żywotność drobnoustrojów, hamując jedynie ich zdolność rozwojową. Sposób przechowywania jest przy tym łatwy i prosty.

J. Lankosz (Lwów).

O metodach wyosobnienia ciała gonadotropowego z kory nadnercza. FR. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 19. Z. 3—4. 1937.

Hormon gonadotropowy, wyosobniony z kory nadnercza, powoduje u samic młodych szczurów powiększenie jajników i wzmożone dojrzewanie pęcherzyków Graafa. Działanie tego ciała wzmaga gonadotropową czynność wyciągów przedniego płata przysadki. Otrzymywanie hormonu gonadotropowego z kory nadnercza polega na jego nierozpuszczalności w benzolu i eterze oraz na wytrącaniu tego ciała przy pomocy alkoholu i acetonu. Te własności odróżniają pod względem chemicznym omawiany hormon od kortyny. Hormon gonadotropowy jest w wodzie rozpuszczalny, nierozpuszczalny zaś w ciałach tłuszczowatych, nie jak kortyna. Z innych własności podkreśla autor, że hormon gonadotropowy traci swe działanie dopiero w cieplocie 100^0, jest również ciałem dość trwałym, gdyż, jak dotychczas zbadano, przechowywany przez 10 tygodni nie traci swych własności. Hormon gonadotropowy kory nadnercza jest, według autora, hormonem pokrewnym, z jednym z krystalicznie wyosobnionych ciał tego gruczołu, które to ciało ma działanie podobne do androsteronu.

I. Pelczarska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Obraz radiologiczny ostrego obrzęku płuc. MARCEL LELONG i JEAN BERNARD. Ann. de méd. T. 42. Nr 5. 1937.

Autorzy przedstawiają szereg obrazów rentgenologicznych płuc, u dziecka 7-letniego, u którego wystąpił ostry napad obrzęku płuc poprzedzający ostre zapalenie nerek po anginie.

Zdjęcie wykonane podczas napadu wykazało ogólne zmniejszenie przeźroczystości płuc, wywołane przez cień równomierny, miękki, lekko nieprzeźroczysty, przesłaniający pasma naczyń.

W dwa dni później cień zmniejszył się znacznie, ograniczając się jedynie do okolicy wnękowej.

Po upływie następnych dwóch dni, płuca przedstawiały obraz zupełnie prawidłowy. Umiejscowienie cienia przywnękowe świadczy o znaczeniu czynników naczyniowych w powstawaniu ostrego obrzęku płuc, tak samo, jak to ma miejsce w obrzękach przewlekłych u chorych na serce.

Z. Webersfeld (Lwów).

Badania wpływu węgla aktywowanego wstrzykniętego do lewej komory serca na ustrój królika. KUCHARSKI T., MĄKOWSKI J. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937.

W dalszym ciągu swych badań autorowie wstrzykiwali aktywowany węgiel do lewej komory serca. Badania przeprowadzili na 7 królikach, badając zachowanie się morfologiczne krwi i wycinki narządów histologicznie. Autorowie nie znajdowali zmian w ilości i obrazie ciałek czerw. krwi, jak i w ilości cia-

łek białych, natomiast po wstrzyknięciu węgla zmienia się obraz białych c. krwi, wzrasta ilość granulocytów obojętnochłonnych, a maleje ilość limfocytów. Ilość monocytów wzrasta. Badania histologiczne narządów dawały dosyć wybitne zmiany, mianowicie: w mózgu liczne ogniska krwotoczne z zaznaczającą się martwicą rozpływną i z licznymi ziarnkami węgla, w wątrobie węgiel spotykano w komórkach Browicz-Kupfera. Śledziona wykazywała węgiel pod postacią ziarenek, leżących w miazdze czerwonej pozakomórkowo lub śródkomórkowo, w płucach stwierdzano stosunkowo mało węgla. W nerkach usadawiał się węgiel przeważnie w kłębuszkach Malpighiego. W innych narządach spotykano węgiel pod postacią ziarenek w naczyńkach włosowatych i drobnych tętniczkach. *J. Lankosz* (Lwów).

Przypadek wrodzonego samoistnego przerostu częściowego. POREMBIŃSKI T. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937.

Autor przedstawia przypadek wrodzonego samoistnego przerostu kończyny dolnej lewej. Przypadek dotyczy rekruta, który zgłosił się do szpitala z żylakami kończyny dolnej lewej. Poza zmianami lewej kończyny pozostałe kończyny i inne narządy bez zmian. Lewa kończyna dolna wykazuje 6 cm różnicy długości od prawej oraz duże żylaki przechodzące na okolicę pachwiny lewej i mosznę. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje przerost kości udowej lewej, nie posiadający cech patologicznych, lecz przemawiający raczej za podłożem rozwojowym. Na podstawie piśmiennictwa dotyczącego opisywanego przypadku twierdzi autor, że i w tym przypadku chodzi o przerost, ponieważ przerostom stale towarzyszą rozszerzenia naczyń powierzchownych lub też silnie rozwinięte żylaki, co zgadza się w tym wypadku. *J. Lankosz* (Lwów).

Spostrzeżenia dotyczące zmian podstawowej przemiany materii, powstające pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy. SCHILLING-SIENGALEWICZ i KOŁACZYŃSKI T. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autorzy przeprowadzili badania wpływu kąpieli solankowych w Ciechocinku na spoczynkową przemianę materii. Po wstępnych uwagach opisują autorzy precyzyjny aparat Knippinga, który zastosowali w swoich badaniach. Aparat ten pozwala na równoczesne oznaczenie ilości zużytego tlenu i wydzielonego w tym samym czasie dwutlenku węgla, a tym samym na dokładne wyliczenie współczynnika oddechowego bez konieczności stosowania diety przed badaniem oraz zapewnia swobodne oddychanie bez pokonywania oporów przez badanego. Po dokładnym opisie aparatu Knippinga opisują autorowie technikę i sposób przeprowadzania badań. Badania przy pomocy tego aparatu mogą być krótkotrwałe, 10-minutowe i dłużej trwające, przy tych ostatnich używa się specjalnie skonstruowanej maski, która daje znacznie dokładniejszy współczynnik oddechowy. Na podstawie 125 oznaczeń stwierdzają autorowie, że spoczynkowa przemiana nie odpowiada ściśle danym oznaczonym w tablicach Harrisa i Benedicta, a odchylenia mogą dochodzić do kilkunastu procent. Zwykła kąpiel 20-minutowa o ciepłocie 37° nie wpływa wyraźnie na podstawową przemianę materii. Po jednorazowej kąpieli solankowej wzmaga się spoczynkowa przemiana materii na godzinę. Odczyn ustroju na kąpiel solankową zależny jest od właściwości konstytucjonalnych. Częstsze powtarzanie kąpieli solankowych powoduje sumowanie się bodźców, a przemiana podstawowa wykazuje wyższy poziom. Typy wagotoniczne tak po jednorazowej, jak i częściej powtarzanej kąpieli solankowej wykazują obniżenie podstawowej przemiany materii. Równolegle z badaniem podstawowej przemiany materii wykonywali autorowie doświadczenia z odczynem Biernackiego, które wskazywały, że solanki ciechocińskie wpływają również na szybkość opadania krwinek, jednak nierównolegle do natężenia wzrostu przemiany materii. U osobników dnawych otrzymywali zwykle wzrost przemiany po kąpieli. Nie stwierdzili natomiast wpływu kąpieli solankowych na przemianę gazową u ludzi dotkniętych otyłością na tle zaburzeń hormonalnych. Na podstawie swoich badań przemiany gazowej i odczynu Biernackiego pod wpływem solanki ciechocińskiej, autorowie wysnuwają wniosek, że działanie solanki jest zbliżone w swej istocie do nieswoistego leczenia bodźcowego. *J. Lankosz* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania elektrokardiograficzne w rzucawce porodowej i w stanach przedrzucawkowych. H. EUFINGER i H. MOLZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Badanie elektrokardiograficzne w 17 przypadkach ciężkich stanów przedrzucawkowych i w 6 przypadkach rzucawki wykazało tylko przewagę mięśniową lewego serca nad prawym, nie wykryło natomiast żadnych zmian w samym mięśniu, wbrew przypuszczeniu niektórych autorów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rozważania nad 100 pierwszymi przypadkami przymusowego wyjałowienia kobiet. R. DYROFF. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Autor dzieli się pierwszymi swoimi spostrzeżeniami dotyczącymi przypadków ustawowo wykonanych wyjałowień u kobiet. Autor podnosi konieczność dokładnego badania ginekologicznego, gdyż nierzadko zdarza się, że kobiety podlegające wyjałowieniu nie są zdolne do zastąpienia (8% u autora). Co do strony technicznej samego zabiegu, to w większości przypadków stosował autor znieczulenie lędźwiowe tropokainą. Tylko u chorych podnieconych zmuszony był użyć narkozy ogólnej. Wyjałowienie wykonywał sposobem Madlenera z małą modyfikacją Bardzo ważną jest opieka pooperacyjna. Chore niespokojne przenoszono po operacji do zakładu psychiatrycznego, spokojniejsze pozostawały w klinice. Oczywiście, wszystkie chore dostawały tak przed, jak i po zabiegu środki uspokajające. Żadna chora nie zmarła. *J. Lenczowski* (Lwów).

Powstawanie i rodzaje ciąży zamacicznej. GEO DUSEBERG. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

W krótkim referacie zbiorowym przedstawiono dotychczasowe nasze wiadomości o przyczynach powstawania, rodzajach i przebiegu klinicznym ciąży zamacicznej. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie rozpoznawania donoszonej lub prawie donoszonej ciąży zamacicznej. W. N. WLOSSOW. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Opis przypadku znacznie zaawansowanej ciąży trąbkowej prawej. Płód obumarł. Trąbka nie pękła, lecz przyrosła do macicy i do jelit. Żadnych objawów groźnych chora nie wykazywała. Chora przez czas dłuższy pozostawała pod opieką zakładu. Mimo to rozpoznanie właściwe zostało ustalone dopiero wtedy, gdy ze względu na brak czynności porodowej i obumarcie płodu wykonano rozszerzenie szyi i zbadano palcem wnętrze macicy. Laparotomia. Nacięcie trąbki, usunięcie zmacerowanego płodu, częściowa resekcja trąbki zawierającej płód. Wyleczenie. Autor podnosi trudności rozpoznawcze przedoperacyjne i przypomina dotychczas znane sposoby rozpoznawania, jednocześnie wskazując na ich względną wartość. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie nieskomplikowanej rzeżączki u kobiet za pomocą soli srebrowych amoniakalnych. R. S. GANEWSKAJA i ERICH WERTABUS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Preparat stosowano w dużych rozcieńczeniach w postaci kąpieli pochwowych (rozcieńczenie 1:20.000), tamponów 12-godzinnych (1:20.000), przestrzykiwań pochwowych (1:40.000), przestrzykiwań cewki moczowej (1:40.000) oraz wstrzykiwań doszyjkowych wzdłuż jej kanału w rozcieńczeniu 1:20.000 lub 1:10.000. Wyniki wybitnie zachęcające. Przeszło w 50% wyleczenie trwałe (kontrola w przeciągu czasu od 3—6 miesięcy) uzyskano po 10 posiedzeniach, po 20 dniach odsetek wyleczonych przekraczał 60% i tylko wyjątkowo trzeba było dłuższego leczenia. Ze względu na taniość preparatu, wygodę stosowania i nieszkodliwość, sposób ten zasługuje na szerokie stosowanie. *J. Lenczowski* (Lwów).

O kombinowanym leczeniu schizofrenii Cardiazolem i insuliną. A. DOMASZEWICZ i A. ERB. Roczn. Psych. XXXI. 1938.

Kombinowane leczenie daje wyniki dodatnie tam, gdzie leczenie insulinowe dało wynik ujemny. Cardiazol ma właściwość wywołania dość wczesnej porawy. Leczenie insuliną jest w stanie utrwalić i poprawić stany osiągnięte za pomocą Cardiazolu. Cardiazol daje lepsze wyniki w przypadkach z objawami psychoruchowymi, insulina zaś w zespołach paranoidalnych i hebefrenicznych. *Obständer* (Bielsko).

Reedukacja i higiena psychiczna w stanach pourazowych czaszki. J. PAJĄK. Roczn. Psych. XXXI. 1938.

Po ukończonym leczeniu chirurgicznym należy szczególną uwagę zwrócić na chorych z urazami czaszki. Chodzi tu o leczenie następstw w postaci apraksji, aleksji, hemiparezy lub paraparezy itp. W tych wszystkich przypadkach winniśmy stosować reedukację. Idealnym warunkiem do tego dodatkowego leczenia urazów czaszki jest specjalny zakład, posiadający następujące oddziały: neurologiczno-psychiatryczny, pracownie

psychologiczno-kliniczną, poradnię higieny psychicznej, gabinety do ćwiczeń reedukacyjnych i szkołę dla zaburzeń mowy. Przy ocenie wyników, należy brać pod uwagę nie tylko poprawę samoczynną, ale i wysiłki osobiste chorych. Dla leczenia nieodzowną jest znajomość zasad psychofizjologicznych. Praca jest bogato ilustrowana fotografiami i pouczającymi rysunkami.

Obständer (Bielsko).

O wpływie folikuliny na błonę śluzową pochwy u kobiet. G. COTTE, A. MILEFF i CL. MEYER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1937.

Badania błony śluzowej pochwy 40 kobiet w okresie pokwitania lub kastrowanych i leczonych następnie zastrzykami folikuliny wykazały regenerację błony śluzowej pochwy i pojawienie się dużej ilości glikogenu. Powyższe momenty, zdaniem autorów, można wyzyskać nie tylko dla ustalenia pewnych wątpliwych wskazań do leczenia folikuliną, lecz zarazem, aby się przekonać o jej działaniu i skuteczności.

H. Newlińska (Lwów).

O używaniu i użyteczności krążków macicznych. H. VIOLET. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Leczenie tyłozgięcia i wypadnięcia macicy w obecnych czasach odbywa się przeważnie drogą operacyjną. Pozostaje jednak pewna ilość przypadków, w których kółko trzeba założyć na pewien czas lub w których staje się ono niezbędne. Czasowo zakłada się kółko w przypadkach tyłozgięcia macicy ciężarnej, w przypadkach niepłodności spowodowanej tyłopochyleniem macicy oraz w przypadkach tyłopochylenia macicy po porodzie. Kółko staje się niezbędne u osób, które nie nadają się do operacji z powodu wieku lub ogólnego stanu zdrowia.

H. Newlińska (Lwów).

Uwagi w sprawie skrócenia więzadeł sposobem Dolerisa w związku z kilkoma przypadkami zwolnienia tych więzadeł. G. COTTE i P. BERTRAND. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1937.

Autorzy zwracają uwagę na powikłania, jakie mogą wystąpić po operacji Dolerisa w związku z pewnymi błędami w technice operacyjnej. Do nich należą małe przepukliny w miejscu przeprowadzenia więzadła przez mięsień prosty i powięź, zagięcie jajowodów, a nawet wciągnięcie ich do wytworzonego kanału wraz z więzadłem, w następstwie czego pojawiają się silne bóle, skłonność do spraw zapalnych oraz możliwość ciąży pozamacicznej, albo wreszcie niepłodność.

W trzech przypadkach z powodu silnych bólów autorzy zmuszeni byli wykonać powtórną operację, polegającą na zwolnieniu jajowodów uwięzgniętych w powłokach. W czwartym przypadku zamiast więzadeł przez pomyłkę do powłok były wszyte trąbki. *H. Newlińska* (Lwów).

Istotne przyczyny zakażenia narządów moczo-płciowych prątkami okrężnicy. P. GASQUET. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Zwiększanie się ilości zakażeń prątkami okrężnicy, jak również częstsze występowanie u kobiet nasunęły autorowi pewne refleksje co do istotnej przyczyny tego schorzenia. Jego zdaniem przyczyny są następujące: 1) wtargnięcie nowych szczepów bakteryjnych do przewodu pokarmowego wraz z zanieczyszczonymi surowymi jarzynami, owocami lub wodą (np. podczas kąpieli w basenach, stawach) i przejście ich przez uszkodzoną błonę śluzową jelit do krwiobiegu, co wywołuje objawy ostrego zakażenia. 2) Przejście do krwiobiegu i naczyń chłonnych bakteryj już istniejących w przewodzie pokarmowym — może to się zdarzyć przy uszkodzeniach błony śluzowej jelit, w szczególności w okolicy odbytu, przy guzach krwawnicowych oraz przy obecności w przewodzie pokarmowym włosogłówki *(trichocephalus)*. 3) Zakażenie wstępujące drogą moczopłciową, które powstaje najczęściej wskutek błędów technicznych w higienie intymnej kobiety. *H. Newlińska* (Lwów).

Zabieg Delmasa zastosowany w rzucawce oraz stanie przedrzucawkowym. J. MONTAGNE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor podaje 5 przypadków rzucawek i stanów przedrzucawkowych, w których podczas lub przed porodem zastosował zabieg Delmasa. Dwa przypadki dotyczyły ciąży bliźniaczej, dwa inne powikłane były dużymi zmianami w płucach. Wszystkie matki wyzdrowiały, jedno dziecko (na siedem) zmarło. Autor jest zdania, że w porównaniu z innymi metodami postępowania, zabieg Delmasa w rzucawce, wobec zamkniętego jeszcze ujścia daje najlepsze wyniki. *H. Newlińska* (Lwów).

O tonach serca płodu. C. LIAN i V. GOLBLIN. Arch. Mal. Coeur. Nr 2, 1938.

Ogólnie przyjmuje się u płodu istnienie rytmu wahadłowego, w którym przerwa między pierwszym a drugim tonem równa jest przerwie między tonem drugim a pierwszym następnego skurczu serca. Autorzy badali tony serca płodu przy pomocy fonokardiografu (Telestethophon Lian-Minot). Otrzymane krzywe nie wykazują rytmu wahadłowego. Między pierwszym a drugim tonem upływa 0,14 sek., podczas gdy między drugim a pierwszym następnego skurczu serca upływa 0,16—0,19 sek. Pierwszy ton trwa przeciętnie 0,06 sek., drugi ton 0,05 sek.

Niekiedy słyszeli autorzy zamiast dwóch tonów rytm trójdzielny, który tłumaczą zdwojeniem pierwszego tonu.

H. Weber (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Nieprawidłowe warunki ciepłoty w przemyśle, ich wpływ na robotników i metody kontroli. C. P. YAGLAU. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 1, 1937.

W różnych gałęziach przemysłu robotnicy są często narażeni na działanie ciepłot, wahających się od poniżej 0° F (ok. 20° C), w wytwórniach sztucznego lodu i pokrewnych przemysłach do 150° F (63° C) lub wyżej przy piecach i pracy przy metalach rozpalonych do czerwoności. Wpływy tych nienormalnych warunków na zdrowie, wydajność, wypadki, chorobowość i śmiertelność są omówione w pierwszej części referatu. Druga część dotyczy technicznych i lekarskich poglądów na sprawy kontroli tego zagadnienia.

Wpływ zimna. Organizm ludzki stosunkowo dobrze znosi wpływ zimna i przystosowuje się do niskich ciepłot, których wpływ ograniczyć się może tylko do zmniejszenia odporności organizmu. Dużo ważniejsze, niż wpływ zimna, są nagłe zmiany ciepłoty. Nagłe oziębienie organizmu przez wyjście np. z ciepłego pomieszczenia do przestrzeni o niskiej ciepłocie powoduje niedokrwienie czynne powłok zewnętrznych i śluzówek, w których istniejący stan przekrwienia biernego sprzyja rozwojowi bakteryj. Dużą rolę odgrywa stan układu naczynio-ruchowego. U osobników zdrowych po okresie skurczu tętniczych naczyń obwodowych zjawia się przekrwienie, podwyższenie ciepłoty oraz zwiększenie spalania, wzmożenie czynności serca, pogłębienie oddechu i przygotowanie do obrony przed zimnem. Rozszerzenie naczyń nie następuje podczas ostrego ochłodzenia ciała, lub u osób chorych i wyczerpanych, co tłumaczy się wciągnięciem do pierwotnego odruchu głębszych pni naczyniowych, a z równoczesnym zastępczym przekrwieniem jamy brzusznej. Przytaczając wiele interesujących doświadczeń na ludziach i zwierzętach, które poddawano nagłym zmianom ciepłoty, dochodzi autor do wniosku, że czynniki te nie są decydujące przy zapadaniu na schorzenia górnych dróg oddechowych i że dużą rolę odgrywają prawdopodobnie czynniki konstytucjonalne. W każdym razie zagadnienie jest jeszcze mało zgłębione. Robotnicy w zawodach połączonych z przebywaniem w niskiej ciepłocie, są specjalnie podatni na choroby dróg oddechowych, jak zapalenie oskrzeli, płuc, zapadają również często na schorzenia gośćcowe. Ciężka praca w zimnym otoczeniu jest uważana za czynnik usposabiający, prawdopodobnie na skutek oziębienia powierzchni ciała. Według niektórych autorów, ostre zapalenie nerek pojawia się przeważnie u robotników, którzy są stale narażeni na działanie wilgotnego zimnego powietrza, szczególnie u tych, którzy przechodzili zapalenie migdałków, gardła lub płonicę.

Statystyki, dotyczące zapadalności i umieralności wśród robotników pracujących w zimnie, są stosunkowo mało liczne i niedokładne, a te, które istnieją, muszą być brane z wielkimi zastrzeżeniami z powodu współistnienia takich czynników, jak zawodowe, społeczno-ekonomiczne, dziedziczne, konstytucjonalne, otoczenia itp. Dane statystyczne wykazują zależność między ciepłotą powietrza, a zapadalnością i umieralnością na zapalenie pośród ogółu ludności. Spośród zbadanych 100.000 niezdolnych do pracy, prawie połowa była niezdolna z powodu schorzeń dróg oddechowych. U robotników pewnej dużej fabryki, stale pracujących na otwartym powietrzu, znaleziono 3,5 razy częstsze zapadanie na zapalenie płuc, niż u grupy kontrolnej, nienarażonej na zmienną pogodę. Z tabel przyczyn śmiertelności, podawanych przez autora, wynika, że pracujący na powietrzu przedstawiają największą śmiertelność i to przede wszystkim na skutek schorzeń dróg oddechowych.

Zdrowie pracujących we względnie wysokiej ciepłocie. Ciepłota otoczenia w granicach do 87° F (30° C) jest dobrze znoszona przez robotników, zwłaszcza gdy towarzyszy jej pewien ruch

powietrza. Zadziałanie ciepłot wyższych może spowodować zwichnięcie mechanizmu regulacji ciepła, spadek ciepłoty, osłabienie czynności serca, spadek przyswajania, które mogą prowadzić do trwałych uszkodzeń organizmu, o ile nie nastąpi przeniesienie chorego do otoczenia o niższej ciepłocie.

Udary cieplne zdarzają się przede wszystkim u palaczy, robotników w hutach i odlewniach, górników itp. Częstość wypadków jest stosunkowo duża, jednak w wielu razach mogłaby być zredukowana przez odpowiednią kontrolę lekarską i techniczną.

Dużo ważniejsze, niż ostre przypadki udarów cieplnych, są przypadki przewlekłego przebywania w atmosferze nadmiernego ciepła, które powoduje zwiększoną śmiertelność i obniża odporność ustroju. I znów choroby dróg oddechowych i gościec grają tutaj dużą rolę.

Wpływ ciepła i wilgoci. Wysoka ciepłota i wilgoć działają na robotników, zatrudnionych w pralniach, tkalniach, fabrykach konserw i pokrewnych przemysłach, powodując skłonność do chorób górnych dróg oddechowych, jak nieżyty i inne stany zapalne ostre i gruźlica. Porównanie śmiertelności tkaczy bawełny, pracujących w nienormalnie wysokiej ciepłocie i wilgotności powietrza, ze śmiertelnością u tkaczy wełny, pracujących w mniej więcej normalnych warunkach, wykazuje, że śmiertelność u pierwszych jest 3 razy większa i spowodowana nieżytem oskrzeli i zapaleniem płuc. Duża wilgotność powietrza ma powodować rozmiękczenie powłok zewnętrznych i łatwiejsze dostawanie się do nich zarazków, które powodują po tym zmiany miejscowe, czy też ogólne.

Wpływ na śmiertelność ciepła i ciężkiej pracy, tj. warunków, spotykanych w walcowniach żelaza i stali, rafineriach cukru, głębokich kopalniach jest olbrzymi i śmiertelność ta zbliża się do spotykanej w zawodach, narażonych na działanie pyłu oddechowego, serca i naczyń krwionośnych (huty) i narządu pokarmowego (spowodowane nadużywaniem zimnych napojów). Stwierdzono, że nadmierne ciepło powoduje wzrost toksycznego działania par i gazów trujących przez zwiększenie pojemności oddechowej, a przez to i ilości wchłoniętych trucizn. Wchłanianie przez skórę jest w atmosferze gorącej i wilgotnej również zwiększone.

Wpływ ciepła i zimna na pracę fizyczną i wydajność. System mięśniowy człowieka pracuje najlepiej w pewnych warunkach optymalnych, odpowiednich do rodzaju pracy i stopnia przyzwyczajenia. Widoczne odchylenia od najbardziej odpowiednich warunków powodują zmniejszenie zdolności do pracy, zmęczenie i inne niepożądane objawy. Doświadczenia amerykańskie nad wydajnością pracy w różnych ciepłotach wykazują jej spadek, w miarę tego, jak praca ta odbywa się w coraz to wyższej ciepłocie. Najwyższa wydajność, która miała miejsce przy ciepłocie 70° F (ok. 21° C) spadła o połowę przy 93° (ok. 34° C). Doświadczenia nad pracą górników na różnych wysokościach wykazują wydajność 100% przy 65,8° F (ok. 18,8° C) i 59% przy 81,8° F (27,6° C) itd.

Wpływ ciepła i zimna na wypadki przy pracy. Badania Osborna i Vernona wykazują, że najmniejszą liczbę wypadków drobnych przy pracy spotyka się przy ciepł. 67° F (ok. 19° C). Częstość wypadków, powodująca mniej niż 10-dniową niezdolność do pracy, jest 3 razy większa w ciepłocie 81° F (ok. 27° C) niż w 63° F (ok. 17° C). Na ciężkie wypadki temperatura nie ma wpływu.

Kontrola nieprawidłowych warunków otoczenia (powietrza). Kontrola niebezpieczeństw, spotykanych w przemyśle ze strony nadmiernego ciepła lub zimna, należy częściowo do zagadnień lekarskich, częściowo technicznych i da się ująć w 4 punktach:

a) zmiana lub mechanizacja procesu,

b) kontrola miejscowa powietrza w pobliżu dokonywanego procesu,

c) kontrola powietrza w pomieszczeniu pracy,

d) metody zapobiegawcze w stosunku do robotników.

Niekorzystne warunki pracy mogą ulec chociaż częściowo poprawie przez mechanizację, odosobnienie procesów, przy których wytwarzają się duże ilości ciepła, zastosowanie zasłon, wentylacji, wywołanie ruchu powietrza oraz odpowiedni dobór robotników, powolne ich przyzwyczajanie, zaopatrzenie w odpowiednie ubrania ochronne, skrócenie godzin pracy. Jak dotąd, uwaga na warunki ciepłoty i wilgotności powietrza była zwracana przede wszystkim ze względu na to, że pewne produkty wytwórczości wymagają ściśle określonych warunków dla swojej trwałości i jakości. Dla przykładu przytoczyć można materiały hygroskopijne, tytoń, papier, drzewo, skórę, materiały chemiczne oraz środki żywności.

Ostatnio, na skutek rozszerzenia praw robotników do odszkodowania w wypadkach, spowodowanych przez nienormalne warunki pracy, troska o odpowiednie warunki dla zdrowia zaczyna odgrywać coraz poważniejszą rolę.

Zagadnienie jest bardzo trudne do rozwiązania, ze względu na różnorodne warunki pracy w różnych przemysłach. Autor omawia możliwości polepszenia stosunków w trzech najważniejszych przemysłach:

Zakłady tkackie wymagają pewnej ciepłoty i wilgotności powietrza dla wytworzenia włókien odpowiedniej mocy. Wymagania techniczne tego procesu odsuwają na plan drugi wskazania, ze względu na zdrowie robotników, przy czym niewiele się robi, aby robotnicy byli zaopatrzeni w rzeczy niezbędne do znoszenia niekorzystnych warunków. Wysoka ciepłota w tkalniach powstaje na skutek: a) pracy maszyn parowych, b) nagrzania ścian dachu i powierzchni szklanych przez promienie słońca, c) ciepła wydzielanego przez robotników, d) pary wprowadzonej dla utrzymania dostatecznej wilgotności.

W niektóre upalne dni ciepłota może dojść do 95° F (35° C) i więcej. Te niekorzystne dla zdrowia warunki pracy mogą być częściowo polepszone przez instalację urządzeń ochładzających i zapobiegających działaniu promieni słonecznych oraz przez przewietrzanie miejsca pracy. Prawodawstwo różnych krajów określa górną granicę ciepłoty, przy której sztuczne tworzenie wilgoci musi być przerwane. W Anglii wynosi ona 75° F (ok. 24° C), a jeżeli osiąga 78° F (ok. 26° C) wszelka praca musi być przerwana.

Kopalnie. Sprawa jakości powietrza pod względem ciepłoty i wilgoci dotyczy wyłącznie kopalń na większych głębokościach, a w położonych płyciej ogranicza się raczej do spraw usuwania mieszanin wybuchowych, gazów i dymów, aby pracę uczynić bezpieczną. Poza prawidłowym wzrostem ciepłoty w miarę posuwania się w głąb, należy wziąć pod uwagę wpływ dodatkowych źródeł ciepła jak świdry, młoty mechaniczne, utlenianie się materiałów wybuchowych, ciepło ze środków lokomocji, ciał ludzkich, lamp itp.

Ciepło jest połączone z dużą wilgotnością powietrza w kopalniach, przy czym należy pamiętać o jednej z jej przyczyn, to jest zraszaniu ścian wodą dla zapobiegania krzemicy. W bardzo głębokich kopalniach ciepłota, praktycznie biorąc, jest stała przez cały rok i waha się zależnie od ciepłoty, powierzchni i głębokości. Ciepłota może być bardzo wysoka, a wilgotność dojść do punktu nasycenia, powodując niebezpieczeństwo udarów cieplnych i zmniejszając w najlepszym razie wybitnie wydajność pracy. Obniżenie ciepłoty przez chłodzenie w głębokich kopalniach jest niezbędne, jednak środki używane w tym celu przynoszą małe rezultaty, ze względu na trudności doprowadzenia w głąb zimnego powietrza, lub usunięcia ciepła nagromadzonego w chłodnicach urządzonych pod powierzchnią ziemi. Zastosowanie sztucznego suchego lodu (CO_2), płynnego powietrza lub powietrza pod ciśnieniem jest niemożliwe, ze względów ekonomicznych.

Próby chemicznego usuwania z powietrza wody za pomocą chlorku wapnia lub zawiesiny krzemowej (silica gel) rokują pewne nadzieje, ale procesy te cechują się wytwarzaniem pewnej ilości ciepła, co jest, ze zrozumiałych względów, niekorzystne. Ostatnio zaproponowano użycie w tym samym celu chlorku magnezowego. Autor przytacza cenne dane, dotyczące urządzeń w jednej z kopalń złota w Południowej Afryce. Praca odbywa się tu na głębokości ok. 7.200 m pod ziemią. Kopalnia posiada oziębiacz, zdolny do oziębienia 400.000 stóp sześć. powietrza o ciepłocie 120° F (ok. 48° C). Haldane Mosse i inni proponują, w celu zmniejszenia wilgotności powietrza, używanie zamiast mokrych, suchych metod wiercenia, z zastosowaniem przeciwko wdychaniu pyłu krzemowego, rozpylonego węgla dla zwiększenia fagocytozy. Inni uważają, że ruch powietrza mógłby oddać dobre usługi. Z punktu widzenia lekarskiego poleca się badanie angażowanych górników i dopuszczanie do pracy, wykazujących odporność na szkodliwe czynniki, oraz powolne przyzwyczajanie górników do warunków pracy.

Zakłady pracy w atmosferze wyższych ciepłot. Praca w hutach, stalowniach i odlewniach cechuje się tym, że robotnik w pobliżu pieca lub gorącego metalu znajduje się pod działaniem ciepłot od 90° do 200° F (ok. 32°—93° C), gdy w pewnym oddaleniu od źródła ciepła ciepłota może być poniżej 50° F (10° C), a i jeszcze mniej na otwartym powietrzu. Praca jest przerywana okresami ciężkiego wysiłku fizycznego i odpoczynku w chłodnej atmosferze. Niekiedy jedna część ciała jest wystawiona na działanie gorących fal ciepła, a druga poddana zim-

nym przeciągom. W celu ochrony robotników, należy stosować ruchome zasłony ognisk ciepła oraz środki osobiste, jak maski i ochraniacze. Poza tym należy pamiętać o wentylacji i oziębianiu całego pomieszczenia lub najbardziej tego potrzebujących miejsc. O ile chodzi o zadania lekarskie, sprowadzać się one będą do zwracania uwagi na zmęczenie, odżywianie, alkoholizm robotników w celu niedopuszczenia do utraty odporności organizmu. Winny być przeprowadzane okresowe badania w celu wykrycia wczesnych objawów lub schorzeń i powzięcia środków zapobiegawczych. Należy zwrócić przy przyjmowaniu robotników do pracy uwagę na ich możliwości fizjologiczne i wymagania, jakie stawiać im będzie ciężka praca w nienormalnie wysokiej ciepłocie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie

Posiedzenie w dniu 25 września 1937 roku

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia został przyjęty.

I. *Pokazy.* Kol. Wajnbaum *przedstawia przypadek charłactwa barwikowego, krwiopochodnego (Bronz-diabetes).*

Chory P. F., lat 36, rolnik. Od roku słabnie i chudnie, brak apetytu, wzmożone pragnienie, jednocześnie wystąpiło silne ściemnienie skóry oraz wypadanie i siwienie włosów.

Przedmiotowo stwierdza się: 1) brunatno-szare zabarwienie skóry, zwłaszcza w dołach pachowych i łokciowych oraz w miejscach sutków, pępka i narządów płciowych zewnętrznych;

2) brak brunatnych plam na śluzówkach, na podniebieniu miękkim duże plamki niebiesko-sine, symetryczne;

3) wątroba wystaje na 4 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, niezbyt gładka i niezbyt tkliwa przy obmacywaniu;

4) płuca, serce bez zmian;

5) ciśnienie krwi maks. = około 110, min. 50—60 mm Hg (Riva-Rocci);

6) w moczu cukier w ilości 4,5% i wyżej; urobilinogen i urobilina ++++;

7) we krwi: OB 1) 30 mm, 2) 60 mm; odczyn Wassermanna ujemny; mocznik 75 mg %; cukier 275—360 mg %; oporność krwinek czerwonych $H_2 = 0.44\%$; $H_2 = 0,36\%$; $H_3 = 0,3\%$;

8) Postaciowy obraz krwi prawidłowy, płytek około 80.000 w 1 cm^3.

Poza tym badania pomocnicze nie wykazują innych odchyleń od normy.

Na zasadzie triady: 1) melanodermia, 2) objawy marskości wątroby, 3) cukrzyca — rozpoznać należy charłactwo krwiopochodne *(diabete bronzé, cirrhose pigmentaire avec diabète sucré* wg Hanot-Chauffarda, *cachexie bronzée, Bronzédiabetes* Marie, *Haemochromatosis* Recklinghausena).

Jest to jednostka chorobowa u nas niespotykana, bardzo rzadka w zachodniej Europie.

Ungeheuer w 1914 r. obserwował 48 przypadków, Dąbrowska w 1922 r. 90 przypadków, Sheldon w 1934 r. 311 przypadków w piśmiennictwie światowym — w tym jednak wiele przypadków nietypowych, niezupełnych lub rozpoznanych dopiero sekcyjnie. Chorują prawie wyłącznie mężczyźni od 30 do 60 lat;

anatomo-patologicznie stwierdza się: 1) wszystkie niemal narządy usiane dwoma barwikami, z których jeden zawiera żelazo *(haemosyderosis),* drugi zaś, nie dający odczynu na żelazo, posiada liczne nazwy (lipo- lub hemofuscyna, pseudomelanina, rubigina itp.).

Nad istotą obu tych barwików istnieją liczne jeszcze dyskusje:

2) marskość przerostową, rzadziej zanikową wątroby; marskość trzustki, która zapewne jest przyczyną cukrzycy.

Etiologia choroby nieznana.

Patogeneza: chodzi tutaj zapewne o złą przemianę żelaza, zaburzenia w przemianie białkowej i mniejszą wartościowość wielkich gruczołów ustroju. Czynnik powodujący chorobę uszkadza jednocześnie wątrobę, trzustkę i inne narządy, powodując wypadanie barwików, które z kolei uszkadzają miąższ narządów i powodują rozrost tkanki łącznej, doprowadzając do marskości narządów z ich nieuchronnymi wynikami końcowymi (żółtaczka, wodobrzusze, cukrzyca, zanik czynności płciowych, wreszcie śpiączka cukrzycowa itp.

Różnicowanie łatwe: 1) *argyrosis, arsenomelanosis, chrysiasis,* wyklucza się na podstawie wywiadów; 2) *melanosarcoma* — guz pierwotny, gwałtowny przebieg, melaniny w moczu; 3) w *morbus Addisoni* obecne są plamy brunatne na śluzówkach, siny odcień skóry, znacznie obniżone ciśnienie krwi, wybitna adynamia mięśniowa, więc cechy, których nasz chory nie posiada.

Prognoza zła. Chory przebywa od trzech miesięcy na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Miejskiego: dostaje insulinę, pomimo to stan jego powoli pogarsza się. Ostatnio po dwóch seriach wstrzykiwań Cebionu barwa skóry nieco zjaśniała.

W dyskusji kol. Frenkenberg uważa, że nie należy odrzucać tutaj choroby Addisona, której niektóre objawy w tym przypadku istnieją, a więc zabarwienie śluzówek, plamy na podniebieniu, niskie ciśnienie tętnicze, astenia (oczywiście nie myastenia Goldflama) i. to większa, niż przy cukrzycy, a o jej istnieniu należy się przekonać, mierząc siłę dynamometrem. Należało by również stwierdzić, czy w tym przypadku nie ma hipochloremii. Zdarzają się kombinacje choroby Addisona z *diabète bronzé.* Następnie podkreśla, że u tego chorego rzuca się w oczy typ przysadkowy. Wiadomo, że zaburzenia przysadki mogą prowadzić do występowania melanodermii. Od kilku lat mnożą się badania, wskazujące na związek schorzeń przysadki z *diabète bronzé.* W tym przypadku istnieje pewne podobieństwo z *cachexia hypophysaria* Simmondsa. Opisano przypadek akromegalii z *diabète bronzé;* F. sądzi, że stosowano w tym przypadku zbyt mało insuliny. W takich przypadkach daje się do 200 jedn. dziennie. Co zaś do oporności na insulinę radzi naświetlać przysadkę Roentgenem, po którym chorzy stają się wrażliwi na insulinę, co rzecz jasna, poprawia rokowanie. Radzi badać w kierunku zaburzeń przysadki.

Referent *w odpowiedzi.* Kol. Wajnbaum nie godzi się na związek *diabète bronzé* ze schorzeniem przysadki. Nie znalazł w piśmiennictwie ani jednego podobnego przypadku. Labbé dziwił się nawet, że tak ważny gruczoł dokrewny, jakim jest przysadka, nie bierze udziału w tym schorzeniu. Znalazł jeden przypadek kombinacji *diabète bronzé* z chorobą Addisona. Siły dynamometrem nie mierzył. Sądzi, że chyba nie ma hipochloremii, bo po podaniu chlorków chory czuł się źle.

II. Kol. Szaniawski przedstawia dziewczynkę, lat 11, przyjętą do szpitala dnia 6. IX. 1937 r. z Zakładu Opieki z powodu stanu podgorączkowego i nieokreślonych bólów w boku. Wywiadów rodzinnych nie udało się zebrać dokładnie, gdyż dziewczynka jest sierotą. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, po paru dniach w szpitalu na nic się nie uskarża. W płucach i sercu zmian chorobowych nie stwierdzono, mocz bez cukru i białka, osad normalny. Narządy jamy brzusznej bez zmian, wątroba, śledziona niewyczuwalne, brzuch umiarkowanie wzdęty, stolec prawidłowy, bez śluzu. Źrenice równe, oddziaływują na światło prawidłowo, nieco leniwie na akomodację. Pomimo kilkakrotnie powtarzanych prób, nie udało się wywołać odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Objaw Romberga i Argyll-Robertsona ujemny, Wassermann we krwi ++++. Można podejrzewać w danym przypadku początkowe stadium *tabes iuvenilis.* W różniczkowaniu należało by wziąć pod uwagę *ataxia hereditaria,* chorobę Friedreicha, brak jednakowoż stopy szpotawej. Wypadek przedstawiony należy obserwować. Większość autorów francuskich w szczególności zaznacza, iż przy *tabes iuvenilis* może nie być wiele klasycznych objawów wiądu rdzenia, jak objaw Romberga itp.

W dyskusji kol. Wajnbaum zapytuje, kiedy występują u dziecka odruchy kolanowe. Kol. Frenkenberg odpowiada, że zaraz po urodzeniu występują odruchy kolanowe, a u noworodka są wzmożone, jednocześnie podaje, że należy ten przypadek różnicować z ataksją Friedreicha, w której jako pierwszy występuje objaw Westfala, zwłaszcza że ostatnio mnożą się głosy, przemawiające za przynależnością ataksji Friedreicha do *lues congenita;* wspomina o zespole Addiego, gdzie są objawy tabetyczne, jak Westfal, Argyll-Robertson, a Wassermann jest ujemny.

Kol. Wajnbaum zapytuje, kiedy można na pewno rozpoznać *tabes.* Kol. Frenkenberg: trzeba co najmniej dwóch objawów np. Westfala + Argyll-Robertsona lub *crise gastrique.* Rzadko u starszych występuje Westfal przy innych schorzeniach, często przy cukrzycy, po chorobie Heine-Medina, u alkoholików, w ogóle przy zapaleniu wielu nerwów.

Radzi w tym przypadku zastosować leczenie zimnicą.

Kol. Hallemanowa sądzi, że należy obserwować tę chorobę, bo nie można wykluczyć ataksji Friedreicha. Objawy Westfala u dzieci kiłowych występują w ogóle w późniejszych okresach w przeciwieństwie do objawu Argyll-Robertsona, bólów przeszywających, zaburzeń pęcherza.

Kol. Frenkenberg: Westfal występuje zarówno we wczesnych, jak i późniejszych okresach wiądu.

II. Kol. prezes Łokczewski wygłosił przemówienie z powodu zgonu w dniu 25 maja br. dra Józefa Brzezińskiego, jednego z założycieli T-wa Lekarskiego.

Pamięć zasłużonego lekarza-społecznika uczczono przez powstanie. (Wspomnienie pośmiertne zmarłego podała Polska Gazeta Lekarska).

IV. Następnie kol. prezes Łokczewski, koledzy Szaniawski, Szwedowski i Secomski zdali sprawozdanie z XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniu 4—7 lipca 1937 r. pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. dra Ignacego Mościckiego. Kol. Łokczewski zaznaczył wysokie znaczenie Zjazdu narodowe, społeczne, naukowe i towarzyskie.

Zjazd rozpoczął się w niedzielę 4 lipca br. uroczystym nabożeństwem w katedrze obrządku łacińskiego. Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w Teatrze Wielkim przemówieniem Prezesa Komitetu Organizacyjnego i wykładem inauguracyjnym Ministra prof. dra Świętosławskiego pt.: *„Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje"*.

Tegoż dnia nastąpiło otwarcie Wystawy na placu Targów Wschodnich i pokaz lotniczo-przeciwgazowy w Skniłowie pod Lwowem.

W dniach 5, 6 i 7 lipca odbyły się posiedzenia plenarne (wykłady ogólne z dyskusją). Kol. Secomski omówił szczegółowo sekcję mikrobiologii i epidemiologii XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, której gospodarzem był prof. dr Gąsiorowski. Posiedzenie naukowe rozpoczęto referatem programowym wygłoszonym przez prof. Hirszfelda na temat: *„Rola zakażeń w przyrodzie"*.

Odczyt wywołał dłuższą i ożywioną dyskusję. W tymże dniu po południu omawiano błonicę, przy czym większość osób biorących udział w dyskusji wypowiedziała się za tezą, iż ciężki przebieg błonicy zależy od domieszki paciorkowca hemolizującego lub *bac. perfringens.* Kol. Pitulanka z Krakowa w referacie o zastosowaniu samolotu do mikrobiologicznego badania wyższych warstw powietrza wykazała, że górne warstwy powietrza nawet do wysokości 3.000 metrów zawierają rozmaite chorobliwe zarazki. Jedynie podczas pory deszczowej lub gdy pada śnieg, warstwy powietrza są pozbawione bakteryj. Najbardziej interesującym był odczyt prof. Weigla ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego. Prof. Weigl nie ma najmniejszej wątpliwości, że Rickettsja Provazeki wywołuje dur plamisty oraz, że istnieją rozmaite szczepy Ricketsji, przy czym schorzenie wywołane np. szczepem A nie daje odporności przeciwko szczepowi B. Prof. Weigl przytaczał przykłady, że jego pracownicy, którzy przebyli już raz ciężki dur plamisty, powtórnie zapadali na dur plamisty, a to dlatego, że się zakażali innym szczepem. Przenosicielami zarazków duru plamistego są nie tylko wszy, ale i pchły. Około 12 gatunków żyje na szczurach. Zaraźliwym jest kał wszy zakażonej. Ze wszy martwej do 3 miesięcy można się zakazić durem plamistym. Trzepanie kożuchów, futer po chorych na dur plamisty jest niebezpieczne, gdyż pył kałowy wszy może zakazić przez zmacerowaną skórę, przekrwione oczy, przy silnym nieżycie nosa. Obecnie prof. Weigl stosuje zapobiegawczo szczepionkę poliwalentną, zarazkiem zabitym. Odporność utrzymuje się z górą rok.

We Francji szczepi się żywym zarazkiem, przy czym stwierdzono, że szczepienie małą ilością nie daje odporności, a dużą ilością daje typowy dur plamisty, nawet ze zgonem. W dyskusji wszyscy zgodnie wypowiedzieli się, że w celach zapobiegawczych niezbędne jest: 1) szczepienie, 2) odkażanie, 3) podniesienie kultury (głównie wsi).

Sprawozdawca zwiedzał pracownię prof. Weigla, urządzoną skromnie, ale wynikami pracy imponującą wszystkim. W około osoby profesora Weigla skupia się praca w Polsce nad durem plamistym. Na marginesie trzeba dodać, że Lwów przyjmował uczestników Zjazdu ze szczerą kresową gościnnością, a zabytki kulturalne Lwowa zawsze szeroko otwierały podwoje dla zwiedzających.

Zjazd spełnił swoją rolę i przez swój wysoki poziom naukowy odczytów i przez prawdziwie koleżeński stosunek między starszymi a młodszymi lekarzami daje miłe wspomnienie.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 16 lutego 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

1. Dr P. Hornicki *przedstawił przypadek wrzekomego obojnactwa u 24-letniego osobnika,* uważającego się za mężczyznę. Chory zgłosił się do Szpitala Ubezpieczalni z powodu prawostronnej przepukliny pachwinowej. Posiadał budowę ciała wyraźnie kobiecą. Tylko silnie rozwinięta łechtaczka przypominała swym wyglądem prącie. Poza tym stwierdzono obecność zatoki moczopłciowej i kobiecych wewnętrznych narządów rodnych.

2. Dr J. Jasieński *wygłosił odczyt o leczeniu surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego* (ogłoszono drukiem w „Chirurgu Polskim").

W dyskusji doc. dr Szymanowicz podnosi, że w ostatnich czasach stosuje na swym oddziale „Peritosan" w ilości 40 cm^3 w celach leczniczych i zapobiegawczych przy zabiegach ginekologicznych, zwłaszcza przy sprawach ropnych, toczących się w przydatkach, wlewając do brzucha po skończonym zabiegu dwie ampułki surowicy. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia, obejmującego 12 przypadków, sądzi, że niczym nie jest usprawiedliwione negatywne ustosunkowanie się do leczenia surowicą tych operatorów, którzy nie chcą spróbować tego bezwzględnie nieszkodliwego dla chorych, a dużo obiecującego środka leczniczego. Nie ma bowiem powodu obawiać się wstrząsu anafilaktycznego, jeśli się postępuje w myśl wskazań prelegenta. Na swoim materiale nigdy nie obserwował tego przykrego niekiedy powikłania, uzyskał natomiast niewątpliwie korzystne wyniki. Utkwił mu zwłaszcza w pamięci przypadek, nie mający z cierpieniem ginekologicznym nic wspólnego, który operował, gdyż chirurg upierał się, że nie należy do zakresu jego specjalności. Po otwarciu brzucha nie znaleziono punktu wyjścia toczącej się w brzuchu rozlanej sprawy ropnej. Przy przeszukiwaniu brzucha przypadkowo naddarta została jedna z najsilniej rozdętych pętli jelita cienkiego, przy czym wylało się do brzucha nieco kału. Otwór w jelicie natychmiast zaszyto, ropę wymaczano, po czym wlano do brzucha surowicę i szczelnie zaszyto powłoki. Przebieg pooperacyjny był nadspodziewanie gładki i chora wyleczona opuściła szpital po dwóch tygodniach. W przyszłości będzie też stosował surowicę przy zakażeniach połogowych, zwłaszcza zapaleniu otrzewnej i przy sposobności podzieli się z kolegami dalszymi doświadczeniami.

Dr Bilek, nawiązując do jednego z omówionych przez prelegenta przypadków rozlanego zapalenia otrzewnej, którego stan po jednorazowym wstrzyknięciu surowicy bardzo wybitnie się poprawił, a w którym jednakże szóstego dnia nastąpiło nagle gwałtowne pogorszenie, a później zejście śmiertelne, przypomina badania Hamburgera i jego współpracowników. Badania te wykazały, że po podskórnym lub domięśniowym wstrzyknięciu obcogatunkowego białka można wykazać jego obecność we krwi chorego, przy czym utrzymuje się ono w ciągu kilku dni na jednym poziomie i dopiero zwykle między 5 a 7. dniem po wstrzyknięciu następuje gwałtowny spadek, dochodzący do 90% wprowadzonej ilości białka obcogatunkowego. Ilość obcogatunkowego białka oznaczano przy pomocy surowic skłaczających, bądź też obliczano ilość przeciwciał wprowadzonych w surowicy. Badano zaś zawartość przeciwciał we krwi chorego, wychodząc z założenia, że przeciwciała są nierozerwalnie związane z wprowadzonym białkiem obcogatunkowym i że równolegle z tym białkiem zostają wydalone z ustroju, jak to wykazały dalsze badania Hamburgera. Utrzymywanie się surowicy obcogatunkowej we krwi chorego na jednym poziomie w ciągu dni pięciu tłumaczy, dlaczego w omówionym przypadku wystąpiło nagle gwałtowne pogorszenie się stanu chorego właśnie w szóstym dniu od wstrzyknięcia surowicy. Dr Bilek zaznacza w końcu, że badania, przeprowadzone na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza (prymariusz prof. dr J. Kostrzewski), mające na celu wykazać, w jakim czasie po wstrzyknięciu znika surowica obcogatunkowa z krwi chorego, wypadły zupełnie zgodnie z badaniami Hamburgera.

Prof. dr M. Gieszczykiewicz podnosi, że pomyślny wpływ leczniczy surowic w leczeniu właśnie zapalenia otrzewnej znajduje pewne uzasadnienie teoretyczne w znanym od dawna fakcie, że drobnoustroje chorobotwórcze wyjątkowo tylko przedostają się z otrzewnej do krwi, natomiast zachodzi tam silne wchłanianie jadów i zatrucie nimi ustroju. Surowica stosowana przy zapaleniu otrzewnej jest wielowartościowa; zawiera ona też antytoksyny, wprawdzie nie przeciw wszystkim drobnoustrojom działającym w zapaleniu otrzewnej, lecz w każdym razie przeciw niektórym, a zwłaszcza beztlenowcom, które w zapaleniu wyrostka robaczkowego odgrywają dużą rolę, jak na to wskazują badania, o których wspominał prelegent. Dlatego działanie odtruwające surowic może ujawniać się w zapaleniu otrzewnej silniej, niż w innych sprawach ropnych. Co się tyczy nieswoistego działania surowic, to niewątpliwie ono istnieje, lecz mówca odnosi je raczej do wstrząsu koloidów pod wpływem wprowadzenia obcogatunkowego białka, niż do ciał odpornościowych normalnych, których zawartość w prawidłowej surowicy nie jest zbyt wielka. Prof. Gieszczykiewicz jest zdania, że sposób podania surowicy stosowany przez prelegenta, polegający na wstrzyknięciu większej ilości surowicy w cza-

się zabiegu i kilkakrotnym wstrzykiwaniu w ciągu dwóch do trzech dni, jest najskuteczniejszy. Przypomina swoją publikację z czasów wojny, ogłoszoną wspólnie z Scharfem i Sokołowską o leczeniu surowicą czerwonki, gdzie również ten sposób podawania surowicy okazał się najlepszy. Sposób ten zapobiega też zbyt wczesnemu spadkowi zawartości ciał odpornościowych we krwi chorego, który występuje przeważnie z końcem pierwszego tygodnia po podaniu surowicy, jak to zaznaczył kol. Bilek. Niebezpieczeństwo wstrząsu anafilaktycznego jest przy sposobie leczenia obranym przez prelegenta naprawdę nieznaczne, zwłaszcza gdy się pierwszą dawkę podaje w uśpieniu. Prof. G. wyraża wreszcie zadowolenie z tego powodu, że chirurdzy, odnoszący się na ogół sceptycznie do bakterioterapii i seroterapii, okazali zainteresowanie dla sprawy leczenia surowicą zapalenia otrzewnej.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Doc. dr J. Kowalczykowa *przedstawiła przypadek pyelitis, ureteritis et cystitis cystica.* Przypadek dotyczył 64-letniego mężczyzny zmarłego z powodu zapalenia płuc, u którego znaleziono charakterystyczne zmiany w miedniczkach nerkowych, moczowodach i pęcherzu moczowym w postaci torbielek od wielkości ziarna prosa do wielkości ziarna grochu, wypuklających się na błonie śluzowej, a zawierających ciecz przeźroczystą lub galaretowatą. Obraz mikroskopowy (pokaz preparatów) w postaci torbielek wysłanych nabłonkiem przejściowym lub nieco wyższym kubicznym, a nawet cylindrycznym, leżących w błonie śluzowej, równocześnie z cechami przewlekłej sprawy zapalnej w zupełności odpowiada typowemu obrazowi zmiany, dla której nowsi autorzy próbują wprowadzić nazwę *cystosis vel glandulosis pelvis renalis, ureteritis et vesicae urinariae.* Po przedstawieniu dawnych teoryj, które tłumaczyły powstawanie torbielowatych tworów sklejaniem się fałdów zmienionej zapalnie błony śluzowej lub zakażeniem pierwotniakowym, prelegentka przedstawia wedle obecnie przyjętych zapatrywań powstanie torbielek z wysp v. Limbecka-Brunsa. Torbielkowate twory charakterystyczne dla przedstawionej zmiany tworzą się wedle jednych autorów wskutek zmian wstecznych, wedle innych wskutek procesów wydzielniczych w odsznurowanych ogniskach nabłonka. Powstanie ognisk nabłonkowych v. Limbecka-Brunsa odnosi ostatnio przeważna część autorów do przewlekłych spraw zapalnych, toczących się w błonach śluzowych dróg moczowych.

W dyskusji zabiera głos doc. dr Szymanowicz.

W odpowiedzi prelegentka wyjaśnia, że należy odróżnić tak zwaną *cystitis bullosa* od *cystitis granulosa.* Pierwsza powstaje w śluzówce pęcherza w postaci pęcherzy wskutek nagromadzania się gazów gnilnych, druga zaś powstaje wskutek wpływu zapalnego, toczącego się w otoczeniu, a polega na przeroście grudek chłonnych śluzówki pęcherza, wskutek czego powstają lite guzki.

Kol. dr Birkenfeld wygłosił odczyt, który ma się ukazać w całości w Pol. Gaz. Lek.

W dyskusji nad tym odczytem doc. Kowalczykowa podkreśla, że do nielicznych przypadków nowotworów, których powstanie można łączyć z jednorazowym urazem należy również klasyczny przypadek Banga, w którym to przypadku rak płaskokomórkowy skrzydełka nosa powstał po jednorazowym oparzeniu skóry kroplą rozpalonej smoły. Przypadek Lubarscha, który przyjmuje powstawanie przerzutów *fibrosarcoma renis* do mózgu po urazie w głowę nie wydaje się należycie uzasadniony. Gdyby uraz godził w okolicę ogniska pierwotnego nowotworu można by przyjmować wpływ urazu na łatwiejsze powstanie przerzutów, w tym przypadku może zachodzić tylko możliwość powstania ognisk rozmiękczynowych lub krwotoku w obrębie już istniejących ognisk przerzutowych.

Dr Henryk Wachtel: Zagadnienie, czy jednorazowy silny uraz może wywołać powstanie nowotworu złośliwego, było przedmiotem obrad kongresów. Odpowiedź była potwierdzająca. Fakt, że po wojnie światowej nie stwierdzono wzrostu takich przypadków nie jest rozstrzygającym, ponieważ chodziło przede wszystkim o jednostki młode, które rzadziej zapadają na raka. Kryteria, które przytoczono dla oceny wpływu urazów na powstanie raka są jednak w ogniu naukowej krytyki zupełnie nie wystarczające tak, że nie należy zazdrościć tym, którzy zmuszeni są w tej sprawie wydawać objektywne rzeczoznawstwa. Powstanie raków pourazowych zależy prawdopodobnie od indywidualnej dyspozycji chorego, która we wszystkich przypadkach raka odgrywa doniosłą rolę. I tak wprawdzie smoła pogazowa krakowskiej gazowni ma wysokie własności rakotwórcze, jak wykazały badania na zwierzętach w Zakładzie prof. Ciechanowskiego, jednak miałem sposobność zbadać robotnika, który przez 20 lat pracował przy tej smole i miał charakterystyczną ciemną pigmentację skóry spotykaną u takich robotników, a jednak nie miał żadnego nowotworu. Pozostaje to w rażącym kontraście np. z przypadkiem przytoczonym w piśmiennictwie przez doc. Kowalczykową, gdzie po jednym oparzeniu niewielką ilością smoły wystąpił rak skóry i może być tłumaczone jedynie różnicami indywidualnej dyspozycji do zachorowania na raka.

Kol. Reiner zaznacza, że w ocenie związku przyczynowego między urazem a nowotworem powinien znawca kierować się raczej zasadą *in dubio mitius.* Na stanowisko takie wpływa brak wiadomości z naszej strony o rzeczywistej i prawdziwej etiologii nowotworów. Kwestia, czy uraz spowodował rozrost zawiązku niejako uśpionego nowotworu, czy też stał się przyczyną powstania tego zawiązku jest dotychczas przecież zupełną tajemnicą.

Wreszcie kol. dr Birkenfeld jako ostatni w dyskusji zaznaczył, że mimo na pozór teoretycznego wejrzenia zagadnienia posiada ono jednak wielkie znaczenie praktyczne. Musimy zajmować się nim dość szeroko, albowiem życie zmusza nas do tego. Wielka liczba spraw wypadkowych, dotycząca zagadnienia związku przyczynowego między nowotworami a urazami nakazuje rozważać te problemy, by wreszcie dojść tu do pewnych wyników.

Co do ustosunkowania się lekarza orzekającego wobec chorych w przypadkach niejasnych, prelegent nie zgadza się z wywodami kol. Reinera i uważa za niewłaściwą zasadę *„in dubio pro aegroto"*. Lekarz orzekający spełnia tylko rolę biegłego i zadaniem jego jest wydanie jak najbardziej objektywnej i bezstronnej opinii. Jeśli sprawa jest niejasna i nie da się rozstrzygnąć, to lekarz winien podać tylko to, co wie i co może uzasadnić. Nie będzie przecież przyjmować związku przyczynowego, jako bardziej prawdopodobnego lub udowodnionego dlatego, że się lituje nad chorym. Lekarz musi pozostać zawsze ściśle obiektywnym. Jak z jednej strony nie wolno mu skrzywdzić ubezpieczonego, tak z drugiej strony zupełnie niewłaściwe byłoby rozstrzyganie w myśl zasady *„in dubio pro aegroto"*. Równałoby się to przekroczeniu i przywłaszczeniu sobie najniesłuszniej praw sędziego. W przypadkach nie dających się stanowczo rozstrzygnąć lekarz wyłuszczy swe wątpliwości, pozostawiając ostateczną decyzję instancjom sądowym.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Dr Zenon Drohocki wygłosił odczyt pt.: *„O zjawiskach elektrycznych w korze mózgowej"*. Odczyt ukazał się drukiem w Pol. Gaz. Lek.

W dyskusji zabierali głos: Prof. dr Miodoński, dr Kirschner, dr Doborzyński oraz dr Drohocki.

Streszczeń nie nadesłano.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Prof. dr J. Maisin, dyrektor Instytutu Rakowego w Lowanium, wygłosił odczyt pt.: *„La biochimie de la cellule cancéreuse"*.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 16 marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Prof. dr G. Domagk, dyrektor Instytutu Patologii Eksperymentalnej w Elberfeldzie, wygłosił odczyt pt.: *„Chemotherapie der bakteriellen Infektionen"*.

Obszerne streszczenie odczytu w języku polskim rozdano obecnym.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1938 roku
Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Przyjęto nowych członków: Dra Wacława Godlewskiego, dra Franciszka Pochopienia, dra Janinę Smreczyńską, dra Jana Romanowskiego, dra Józefa Birkenfelda, dra Bernarda Bornsteina.

Dr Fr. Pochopień wygłosił odczyt pt.: *„Leczenie zgorzeli płucnej u dzieci“ (z pokazem przypadku i rentgenogramów).* Odczyt ukaże się w *La Presse Méd.*

W dyskusji zabrał głos prof. dr Miodoński i naszkicował zakres wskazań dla tracheo- i bronchoskopii w przypadkach zgorzeli i ropni płuc.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 20. I. 1938 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz zawiadamia o cyklu odczytów popularno-higienicznych w Polskim Towarzystwie Higienicznym i prosi o zachęcanie młodzieży do uczęszczania na nie. Następnie komunikuje, że w Rabce jest bardzo porządnie prowadzony pensjonat dla młodzieży żeńskiej pod nazwą „Ol-Ha“, gdzie za umiarkowaną opłatą młodzież ma troskliwą opiekę i dobre warunki pobytu i wyżywienia.

Dr Surawska dziwi się, że aż trzeba było wydawać okólnik o godzinie pracy lekarza szkolnego, jak gdyby lekarze w ogóle nie poświęcali szkole więcej czasu, niż są obowiązani.

Dr Welfle uważa za krzywdę dla lekarzy szkolnych pod względem prestiżowym ukazanie się tego ostatniego okólnika, jak również cofnięcie im ulg kolejowych, zwłaszcza przy tak niskim uposażeniu; sądzi, że powinny ująć się za lekarzami szkolnymi izby lekarskie.

Dr Leśkiewiczowa porusza sprawę nie zawsze odpowiedniej lektury poleconej młodzieży przy przechodzeniu poszczególnych przedmiotów.

Dr Mitkiewicz prosi o skierowywanie do niego uwag, odnoszących się do wymienionych przypadków.

Dr T. Welfle wygłasza referat pt.: *„Życie seksualne naszej młodzieży akademickiej“*, który jest przedstawieniem wyników ankiety życia płciowego młodzieży akademickiej. Ankieta została rozpisana w lecie 1934 r. przez Polskie Tow. Eugeniczne i Związek Przeciwweneryczny. Otrzymano 2227 odpowiedzi od wszystkich niemal szkół akademickich oraz szkół oficerskich zawodowych i rezerwy. Jest to pierwsza ankieta tego rodzaju, obejmująca cały teren Państwa.

Znaczna większość, tj. 2087 studentów, podała narodowość polską, 95 żydowską, reszta zaś inną.

Wiek studentów wahał się w granicach 20—25 lat, na ten okres czasu przypada 1600 odpowiedzi.

Najliczniej reprezentowane były szkoły wojskowe, następnie politechnika, wydział lekarski, prawny, filozoficzny.

Większość była kawalerów — 1886, żonatych 22. Młodzież żeńska nadesłała tylko 74 odpowiedzi.

Większość studentów należała do warstwy niezamożnej: 67% określiło swe osobiste wydatki do 50 zł miesięcznie; 60% zarobkuje korepetycjami, około 20% posiada posady.

Przeszło 40% studentów pochodziła ze sfery inteligencji, około 20% ze sfer nieinteligentnych, około 25% ze sfer rolniczych, przeważnie drobnej własności. Przed 30 laty w podobnej ankiecie tylko 1 student pochodził z ludu.

Wśród 2227 studentów 10% było jedynakami, średnio wypadało na 1 rodzinę 4 dzieci.

Obarczenie dziedziczne podano w 7.5% przypadków: najwięcej alkoholizm, następnie choroby weneryczne, psychiczne, narkomanię itp.

Okres uświadamiania młodzieży przypada na lata między 10 a 17 rokiem życia (83% u chłopców): wśród dziewcząt natomiast w tym okresie wieku było uświadomionych 70%.

Znaczna większość (64%) została uświadomiona przez kolegów szkolnych, 10% przez literaturę, przez rodziców 4%, przez szkołę 5% itd., ogółem przez czynniki do tego powołane uświadomionych było 13%. Przed 30 laty tylko 1 student był uświadomiony przez rodziców, reszta zaś przez kolegów, służbę itp.

Okres dojrzewania przypadał u chłopców na lata od 13 do 17 (85%), u dziewcząt zaś od 12 do 15 (93%). Średni wiek dojrzewania dla chłopców 15,18, dla dziewcząt 13,64 lat.

Utrzymuje stosunki płciowe 80% studentów i 37% studentek, przy czym rozpoczęcie życia seksualnego u chłopców wypadało między 16 i 20 rokiem życia, u dziewcząt 17 i 21. Przed 30 laty utrzymywało stosunki płciowe 63% studentów.

Przed ukończeniem 15 roku rozpoczęło życie seksualne obecnie 7.55% (przed 30 laty 20.25%, przed 40 laty 10,63%), w wieku 15—19 lat obecnie 55,65% (przed 30 laty 60,13%, przed 40 laty 73,23%), po ukończeniu 19 lat obecnie 36,80% (przed 30 laty 19,62%, przed 40 laty 16,14%).

Prawie połowa studentów rozpoczęła życie płciowe z potrzeby i taka sama ilość z ciekawości, wielu podawało i jeden i drugi motyw jednocześnie, w 8% namówili koledzy, po pijanemu 6,4%. W 52% pierwszy stosunek odbył się z kobietą lekkich obyczajów, w 31,8% z „kobietą z towarzystwa“, w 6,5% z koleżanką, w 8,2% ze służbą, w 1,1% z kuzynką. Przed 30 laty z usług kobiet lekkich obyczajów korzystało 44%, służby domowej 40%. Alkohol pije w małej lub dużej ilości 52% studentów (przed 30 laty 78%, przed 40 laty 77%), w stanie nietrzeźwym utrzymuje stosunki płciowe 15%.

54% studentów, uprawiających stosunki płciowe, używa środków zapobiegawczych, spośród nich 91% używa prezerwatyw, bądź też jednocześnie i środków dezynfekcyjnych.

Najczęstszym zboczeniem płciowym jest onanizm — 29.6% (przed 30 laty 64%), na inne zboczenie przypada 2.2%.

Na pytanie, co robi się dla powstrzymania się od stosunków płciowych — odpowiedziało 1052 studentów: najczęściej podawano sport, pracę fizyczną, umysłową, unikanie okoliczności sprzyjających, onanizm itp.

Najczęściej utrzymywano stosunki płciowe z kilkoma kobietami — 72% (przed 30 laty 63%).

Choroby weneryczne spotykamy w 9% wśród studentów, utrzymujących stosunki płciowe (przed 30 laty — 45%, a przed 40 laty 40%).

W dyskusji dr Zaremba wypowiada się za uświadomieniem młodzieży o przebiegu powstawania człowieka, co jest możliwe w odpowiednim dostosowaniu do wieku już w 7 klasie szkoły powszechnej w czasie lekcji higieny.

Dr Cieszyński jest za uświadamianiem płciowym indywidualnym. Uważa za pożądane porównanie ankiety dr Welfego z ankietami innych krajów.

Dr Bogdanowicz widzi najwięcej trudności uświadamiania w zagadnieniu samego życia płciowego. Jest za uświadamianiem indywidualnym.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

W najbliższym czasie władze miejskie w Zakopanem rozpoczną roboty wiertnicze w związku z dokonanym ostatnio na stokach Antałówki odkryciem śladów wód mineralnych.

Na wniosek Ligi Popierania Turystyki, Izba przemysłowo-handlowa w Warszawie przesłała wszystkim organizacjom gospodarczym swego okręgu okólnik w sprawie możliwie najwydatniejszego ograniczenia urlopowych i zdrowotnych wyjazdów za granicę, a to przede wszystkim ze względu na bilans płatniczy. Doskonałe uzdrowiska krajowe, tanie i skuteczne, stoją otworem dla polskiego kuracjusza, należy więc urlop zdrowotny spędzić w kraju w interesie wspólnego dobra społecznego.

Uroczyste otwarcie Wystawy Szpitalnictwa w gmachu budującego się Szpitala Wojskowego przy Al. Niepodległości odbędzie się dnia 10 września br. Wystawa trwać będzie do 2 października br. Na zakończenie Wystawy odbędzie się 3-dniowy zjazd, zwołany w sprawach szpitalnictwa, w którym wezmą udział przedstawiciele świata lekarskiego oraz osoby, związane z działalnością Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa. Zjazd ten rozpocznie się dnia 2 października br. i zakończy swe prace 4 października br. Wszelkich informacji w sprawach Wystawy udziela Biuro Wystawy, Warszawa, Boduena 2. m. 2 oraz sekretariat Kongresu Szpitalnictwa, Koszykowa 37, lokal Izby Lekarskiej.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień, opracowanych w ramach Wystawy Szpitalnictwa, będzie dział ratownictwa urazowego. Chirurgia urazowa wysuwa się dzisiaj na czoło jako specjalna i zupełnie odrębna gałąź medycyny. Dział chirurgii urazowej obejmuje pomoc doraźną w nagłych wypadkach, dział statystyczno-propagandowy, przegląd nowoczesnych urządzeń urazowych w ratownictwie i w lecznictwie szpitalnym,

wreszcie bardzo interesujący dział naukowy, w którym przy pomocy rentgenogramów oraz licznych fotografii przedstawione będą nowoczesne metody leczenia urazów.

Komunikaty

XI Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Ciechocinku-Cieplicy w dniach 2—4. IX. 1938. Czwartek, dnia 1. IX. 1938 r. o godz. 21.15. Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Kąpielowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią „Europa").

Piątek, dnia 2. IX. 1938 r. godz. 9.15. Otwarcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i przemówienia. Godz. 9.45—13 wykłady: 1) godz. 9.45—10.30. Prof. dr med. Hiller Stanisław (Wilno): „Głód jako zjawisko biologiczne i jego wpływ na przemianę materii". 2) godz. 10.45—11.30. Prof. dr med. Lubieniecki Jan (Poznań): „Leczenie głodowaniem". 3) godz. 11.45—12.30. Doc. dr med. Zawodziński Tadeusz (Warszawa): Hormonoterapia w ginekologii". 4) godz. 12.35—13. Wyświetlenie filmu dźwiękowego: „Fazy produkcji hormonu jajnikowego Oestrin Klawe". 5) godz. 15. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (Tężnie, Warzelnie, Park Zdrowia: pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego dra med. W. Iwanowskiego oraz objaśnieniami w Parku Zdrowia kierownika tegoż, dra med. E. Zarzyckiego. 6) godz. 21. Raut.

Sobota, dnia 3. IX. 1938 r. Godz. 10—12.45 wykłady: 1) godz. 10—10.45. Prof. dr med. Mazurkiewicz Jan (Warszawa): „Bezsenność i jej leczenie". 2) godz. 11—11.45. Prof. dr med. Raszeja Franciszek (Poznań): Schorzenia stawu biodrowego, ich rozpoznanie i leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego i mechano-medycznego". 3) godz. 12—12.45. Prof. dr med. Gorecki Zdzisław (Warszawa): „Leczenie krwiotoczności". 4) godz. 14.30. Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki: borowinowe, solankowe, cieplice; wziewalnie, emanatorium radowe, wodolecznicze, elektrolecznicze oddziały itd.), poprzedzone orientacyjnym wykładem lekarza zakładowego dra med. W. Iwanowskiego. Objaśnień na miejscu udzielać będą również i kierownicy poszczególnych oddziałów (prof. dr med. J. Szmurło, dr med. P. Rudzki). 5) godz. 20. Zebranie koleżeńskie (strój dowolny).

Niedziela, dnia 4. IX. 1938 r. Godz. 10. Otwarcie „Dnia Pediatrycznego" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Powitalne przemówienia: prof. dra med. J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych; dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego S. Wiśniewskiego, członka Komitetu Organizacyjnego Lek. Kursów Wakacyjnych. Zagajenie „Dnia Pediatryczego" przez dra med. T. Kopcia, Prezesa Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 10.15—13 wykłady: 1) godz. 10.15—11. Doc. dr med. Kaulbersch-Marynowska Hanna (Wilno): Gruźlica dziecięca a leczenie solankami". 2) godz. 11.50—12. Dr med. Starkiewicz Szymon (Busko): „Leczenie sanatoryjno-zdrojowiskowe dzieci gruźliczych". 3) godz. 12.15—13. Prof. dr med. Szenajch Władysław (Warszawa): „Walka z zakażeniami dziecięcymi na terenie zdrojowiska i uzdrowiska". — Zakończenie „Dnia Pediatrycznego" — przemówieniem prof. dra med. Wł. Szenajcha, stałego Sekretarza Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. — Zamknięcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 14.30. Wycieczka do Bydgoszczy (autobusem), zwiedzenie szpitala. Godz. 15—15.15. Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

Wykłady odbywać się będą w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu i „Dnia Pediatrycznego" zł 20; od osoby towarzyszącej (żona, córka, syn) zł 15. Uczestnicy Kursu i „Dnia Pediatrycznego" mają zapewnione w dniach 2, 3 i 4 września bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz korzystają z ulg kolejowych w drodze powrotnej. Biuro Kursu i „Dnia Pediatrycznego" czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 1. IX. do 2. IX. do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 2. IX. w Biurze Kursu i „Dnia Pediatrycznego" w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Odznaka kursowa upoważnia do bezpłatnego korzystania w dniach 2, 3 i 4 września z kąpieli i zabiegów leczniczych oraz wejścia do Parku Zdrojowego i Parku Zdrowia.

Dla uczestników Kursu i „Dnia Pediatryczego" zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 27—29 maja 1939 r. włącznie. Główne tematy Zjazdu: 1) Poród fizjologiczny w obecnej dobie. 2) Nowoczesny kierunek leczenia włókniaków macicy. W czasie Zjazdu odbędzie się wystawa środków farmaceutycznych i urządzeń klinicznych. Wydany zostanie również Dziennik Zjazdu, do którego przyjmowane będą ogłoszenia poszczególnych firm. Zgłoszenia tematów odczytów na Zjazd, jak również zgłoszenia zainteresowanych firm w sprawie stoisk i ogłoszeń w Dzienniku Zjazdu przyjmuje Sekretariat IX Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie, Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych U. J. ul. Kopernika 23. Tamże udziela się wszelkich informacji dotyczących Zjazdu.

Dyrekcja Polikliniki Powszechnej we Lwowie urządza w dniach 4 i 5 września br. trzecią doroczną wycieczkę lekarską w czasie trwania Targów Wschodnich. Program: dnia 4 września br. o godzinie 9 w gmachu Polikliniki ul. Lindego 5 otwarcie wycieczki i przywitanie uczestników, po czym nastąpi zwiedzenie Muzeum Higienicznego z odpowiednimi wykładami i wyjaśnieniami. Wyjazd autobusami do Lecznicy Lwow. T-wa Walki z gruźlicą w Hołosku. Wykład, zwiedzenie, obiad. Wyjazd z Hołoska autobusami do Brzuchowic i zwiedzenie Szkoły Leśnej oraz Kolonii TOZ-u. Wieczorem teatr. Dnia 5 września: od godz. 9 do 12 w dużej sali Lw. Okr. Izby Lekarskiej przy ul. Konopnickiej 3 wykłady z dziedziny najnowszych zdobyczy z zakresu medycyny (w holu wystawa firm farmaceutycznych lwowskich „Laokoon" i „Serovac" z objaśnieniami). Po czym nastąpi wyjazd na Targi Wschodnie, celem spożycia wspólnego obiadu i zwiedzenie Targów Wschodnich. Zakończenie wycieczki wieczorem.

Zgłoszenia należy kierować najpóźniej do dnia 25 sierpnia br. pod adresem: Dyrekcja Polikliniki, Lwów, ul. Lindego 5. — Rodziny lekarzy mile widziane. Udział w wycieczce 3 zł od osoby przesłać należy pocztą wraz ze zgłoszeniem uczestnictwa. Zniżki kolejowe, zamówienia mieszkań, zniżki imprezowe wedle obowiązującego regulaminu Targów Wschodnich. Wiadomość we wszystkich biurach Orbisu i kolejowych.

Redakcja otrzymała:

J. Celarek: Zasady produkcji surowic leczniczych. Wyd. „Delta". Warszawa, 1938.

Archives Internationales des brucelloses et des maladies communes à l'homme et aux animaux. Nr 2. 1938.

A. Hahn: Grundzüge der Lehre vom Stoffwechsel und der Ernährung. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1938. Cena: 4 RM.

J. Samuels: Der Zykhus der Frau. — Reform des Ehelebens. Wyd. G. Naeff, Haag, 1938. Cena: 4.50 Guld.

Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod kierownictwem prof. dra St. Ciechanowskiego. Z. VII i VIII. Kraków, 1937/38.

Guatemala Medica. Nr 5. 1938.

Guatemala Medica. Nr 6. 1938.

Polska Biografia Lekarska. 1938. Styczeń—marzec. T. I. Opracował dr St. Konopka. Wyd. Bibl. Centr. Wyszk. San.

The Quartz Lamp. Nr 4. 1938.

Bucuresti Medical. Nr 1—2. 1938.

P. Cottenot, M. Lévy i E. Chérigié: Le duodenum. Atlas de radiologie clinique. Wyd. G. Doin et Cie. Paris. 1938.

E. v. Lederer i J. König: Die Hypermotilität im Kindesalter. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1938. Cena: 5.60 RM.

Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Nr 5. 1938. (Rada Nauk.-Lek. przy Z. U. S.).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.